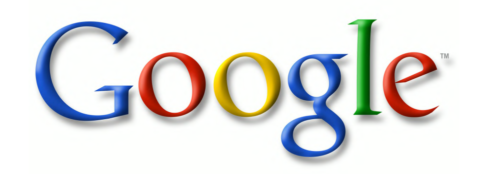
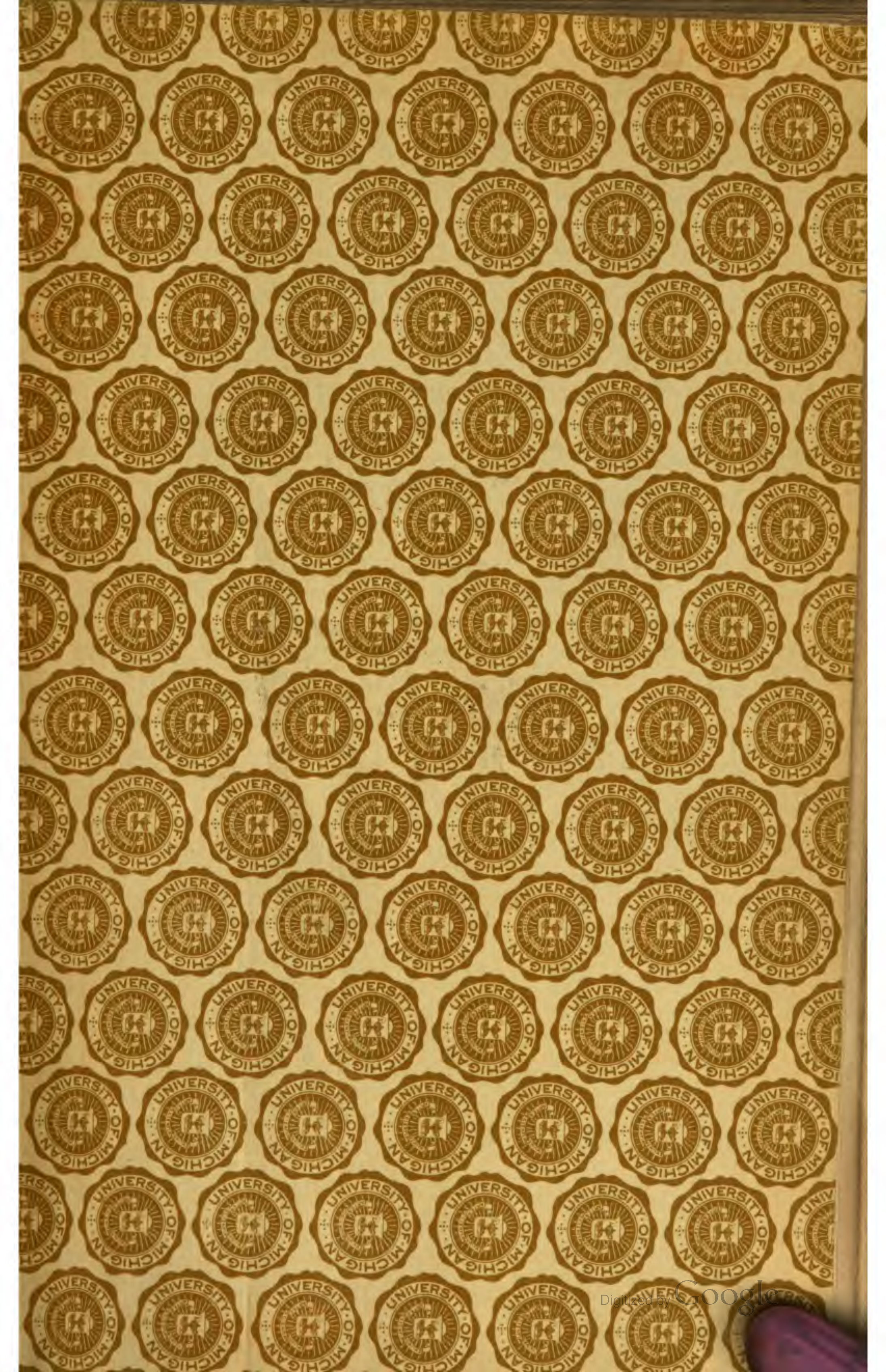



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



(Aus der Kgl. Bayer. Biol. Versuchsstation für Fischerei)

HANDBUCH

der

FISCHKRANKHEITEN

von

Dr. BRUNO HOFER

Professor der Zoologie an der tierärztlichen Hochschule
und Vorstand der Kgl. Bayer. Biol. Versuchsstation für Fischerei
in München.

Mit 18 Farbentafeln und 222 Text-Abbildungen.



Verlag der Allg. Fischerei-Zeitung, München.

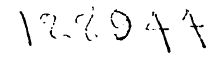
1904

Druck von B. Heller, München.

Vorwort.

Wie das intensivere Studium der Fischkrankheiten aus den praktischen Bedürfnissen der in den letzten Jahrzehnten so mächtig aufstrebenden Fischzucht hervorgegangen ist, so soll das vorliegende Handbuch der Fischkrankheiten in erster Linie auch für die Kreise der praktischen Fischzüchter bestimmt sein, denen ein zuverlässiger und einigermassen vollständiger Ratgeber auf diesem für sie so wichtigen Gebiete bisher gefehlt hat.

Diesem Zweck entsprechend hat sich die Darstellung des Stoffes insoferne angepasst, als weder speziell medizinische noch allgemein naturwissenschaftliche Kenntnisse vorausgesetzt werden konnten, und als bei der Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen der Hauptton auf die äusseren Symptome, die Verbreitung, die Ursachen, die Heil- und Vorbeugungsmassregeln der Krankheiten gelegt wurde, während die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche überdies auch in den meisten Fällen sehr unvollständig bekannt sind, nur vorübergehend Berücksichtigung finden konnten. Aus demselben Grunde war auch eine Beschränkung des Stoffes auf die Krankheiten der einheimischen, genauer gesagt, der mitteleuropäischen Süsswasserfische in dem Umfang und in der Benennung, wie sie von Siebold in seinem klassischen Werke „Die Süsswasserfische von Mitteleuropa“ umgrenzt hat, von vornherein gegeben. Eine Ausdehnung auf die aussermitteleuropäischen oder gar die marinen Fische hätte den Umfang dieses Handbuchs besonders durch Aufführung der ein Tausend Arten reichlich übersteigenden Fischparasiten bis zur Unbrauchbarkeit für den praktischen Fischzüchter gesteigert.



In zweiter Linie habe ich mich bei der Abfassung meines Handbuches aber auch von dem Gesichtspunkt leiten lassen, dass ich den zum Studium der Fischkrankheiten berufenen fachwissenschaftlich gebildeten Kreisen das bisher bekannte aber in meist schwer zugänglichen Zeitschriften weit zerstreute, und besonders das in der von mir geleiteten K. Bayer. Biologischen Versuchsstation für Fischerei in München seit Jahren angesammelte und teilweise noch nicht publizierte Material zum ersten Mal geordnet und kritisch gesichtet vorzuführen versucht habe.

Ich gebe mich dabei der Hoffnung hin, dass das Studium der Fischkrankheiten, welches bisher mangels einer entsprechenden Basis nur von wenigen Forschern betrieben worden ist, in Zukunft grössere Anteilnahme wissenschaftlicher Kreise erregen und dass damit die erste Periode mehr extensiver Forschung auf diesem Gebiet bald durch eine intensive Kenntnis der Pathologie der Fische ersetzt werden wird.

Um den Doppelzweck dieses Handbuchs auch äusserlich zum Ausdruck zu bringen, habe ich das die wissenschaftlichen Kreise vorwiegend interessierende Material der Hauptsache nach in Petitdruck wiedergegeben.

Für den Gebrauch des wissenschaftlichen Forschers ist auch eine nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse möglichst vollständige Darstellung der Sporozoen und parasitischen Crustaceen bestimmt, ebenso die in der Hauptsache auch wohl ziemlich vollständige Aufzählung der parasitischen Würmer und der Saprolegniaceen.

München, im Januar 1904.

PROF. DR. BRUNO HOFER

Inhaltsverzeichnis.

I Abschnitt.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

II. Abschnitt.

Seite

Spezielle Krankheiten der einzelnen Organe 79

Kap. I.

Kap. II.

Anhang zu Kap. II.

Kap. III.

Register.

I. Abschnitt.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

A. Durch Bakterien verursachte Erkrankungen.

Wenn unsere Kenntnisse von den Bakterienerkrankungen der Fische, welche im wesentlichen aus dem letzten Dezennium stammen, z. Z. noch sehr unvollkommene sind, so liegt das nicht etwa daran, dass derartige Krankheiten zu selten wären, um ein eingehendes Studium zu ermöglichen. Im Gegenteil, die Bakterien rufen bei den Fischen recht häufig sowohl einzelne Todesfälle, als auch geradezu Massenepidemien hervor und zwar sowohl in der freien Natur, d. h. in Flüssen und Seen, ja sogar im Meere, wie auch besonders in den Heimstätten der Fischzüchter, in künstlichen Fischzuchtanstalten und Teichen.

Aus dem Meere haben wir Kunde von mehreren geradezu riesenhaften Massensterben, welche sich in der Walfischbai in den Jahren 1837, 1851 und 1880 abgespielt haben.

Hierüber berichtet Pechuel-Lösche in Brehm's Tierleben folgendermassen: Am 21. Dezember 1880 beobachtete man auffällige, rötliche Streifen und Flecke im Wasser der Bai. Am nächsten Tage begann ein erschreckendes Sterben der Fische, erst der kleinen, dann der grossen. Nach einiger Zeit lagen die Fischleichen so dicht geschichtet an der Oberfläche, dass nirgends mehr das Wasser zu erblicken war. Die faulenden Massen verpesteten die Luft derart, dass es über 50 Kilometer landeinwärts zu riechen war. Im Jahre 1881 war die Umgebung der Bai mit Fischskeletten noch förmlich gepflastert,

ja diese Reste waren stellenweise noch zu niedrigen Wällen aufgetürmt. C. Wilmer und Eugen Warning machten als Ursache eine zeitweilig massenhaft sich entwickelnde, rötlich gefärbte Bakterienart wahrscheinlich, deren periodisches Auftreten auch in anderen Gebieten, z. B. an den dänischen Küsten beobachtet wurde.

Häufigere Nachrichten über Bakterienepidemien erhalten wir aus unseren Flüssen und Seen, wo fast alljährlich hier und da Massensterben von Fischen, namentlich nach dem Auftauen des Eises im Frühjahr sowie im heissen Sommer, auftreten, bei denen Bakterien ihre verhängnisvolle Rolle gespielt haben.

Nahezu an der Tagesordnung sind aber Bakterienseuchen in Teichen, seitdem sich die Fischzucht so allgemein verbreitet hat und besonders seit dem Übergang derselben zum intensiven Betriebe, bei welchem die Fische in Massen auf engen Räumen zusammengedrängt gehalten und mit mehr oder minder unnatürlichen Futtermitteln gemästet werden. Hier sind dann nicht nur die Gefahren der Infektion durch Schwächung der Widerstandsfähigkeit bei den Fischen gesteigert, sondern auch die Bedingungen der Übertragung und Vermehrung pathogener Keime sind für die Entstehung von Epidemien denkbar günstige geworden. Kein Wunder, wenn unter solchen Umständen gerade aus den künstlichen Fischzuchtanlagen die meisten Klagen über Massenverluste erhoben werden, welche vielfach auf Bakterieninfektionen zurückzuführen sind.

Im allgemeinen verhalten sich die Fische gegenüber der Mehrzahl der im Wasser vorkommenden Bakterienarten indifferent. Auch wenn man ihnen Reinkulturen davon unter die Haut einspritzt, so erhält man meist nur eine lokale Reaktion an der Injektionsstelle, vielfach bleibt sogar auch diese aus.

Diese grosse Widerstandsfähigkeit der Fische hängt jedenfalls, abgesehen davon, dass viele Wasserbakterien keine für Fische giftigen Stoffe produzieren, auch damit zusammen, dass die Fische in ihrem Blut auffallend hoch gesteigerte bactericide Eigenschaften besitzen, wie die leider nicht puplizierten Untersuchungen von Dr. A. Wilde und Dr. Schillinger im hygienischen

Institut zu München ergeben haben. Dass die Fische in ihrem Kampf gegen die Bakterien derartige Einrichtungen erwerben mussten, wenn anders sie nicht unterliegen sollten, leuchtet sofort ein, wenn man bedenkt, dass sie in ihrem den ganzen Körper bedeckenden, zarten, schleimhautartigen und ungeschützten Epithel den Bakterien überall Eingangspforten darbieten.

Gleichwohl sind bereits eine beträchtliche Anzahl von Bakterien bekannt geworden, die sich für Fische als virulent und zum Teil sogar hochgradig pathogen erwiesen haben und es ist nicht zu bezweifeln, dass wir noch weitere krankheitserregende Arten kennen lernen werden, zumal da die speziell den Darm bewohnenden Spaltpilze noch gar nicht eingehender studiert sind.

Wenn Fische von pathogenen Bakterien befallen werden, so reagieren sie zum Teil in spezifischer Weise, wie die nachstehenden Krankheitsbeschreibungen zeigen, sei es, dass sich Geschwüre auf der Haut oder in der Muskulatur oder im Darm ausbilden, oder dass die Schuppen sich aufrichten, oder dass ausgedehnte Verfärbungen auf der Haut entstehen etc. etc. Zuweilen sollen aber, wie aus den freilich sehr unvollkommenen Beschreibungen einzelner Autoren hervorgeht, pathologisch-anatomische Veränderungen völlig ausbleiben. Die erkrankten Tiere erscheinen dann bis zum Tode nur auffallend matt und bewegungsschwach.

Nur ein Merkmal kommt nahezu ausnahmslos bei allen bisher bekannten Bakterieninfektionen vor. Es sind das Ecchymosen auf der Haut, die in geringem Grade bei jeder Bakterienerkrankung zu finden sind, bei den als Rotseuchen bezeichneten Krankheitsformen, wo sie in abnormer Ausdehnung auftreten, sogar das charakteristischste äussere Kennzeichen darstellen. Auch zeigen die meisten Fische, wenn sie von Bakterien befallen sind, vor der Agonie eine erhöhte Atemfrequenz, welche möglicherweise mit einer fieberhaften Temperatursteigerung zusammenhängt, worüber freilich exakte Untersuchungen noch nicht angestellt sind.

Ich betone diese gemeinsamen Merkmale hier ganz besonders, weil sich manche Autoren bei ihren Krankheitsbeschreibungen in der Meinung, etwas Spezifisches dargestellt zu haben, lediglich auf diese Kennzeichen beschränkt haben, sodass es schwer hält, nach denselben eine Krankheit wiederzuerkennen oder überhaupt zu charakterisieren.

In der Literatur sind bisher vierzehn Bakterienerkrankungen mehr oder minder eingehend beschrieben worden. Sie sollen nachstehend zum Teil nach eigenen Beobachtungen des Verfassers, zum Teil nach Angaben Anderer dargestellt werden.

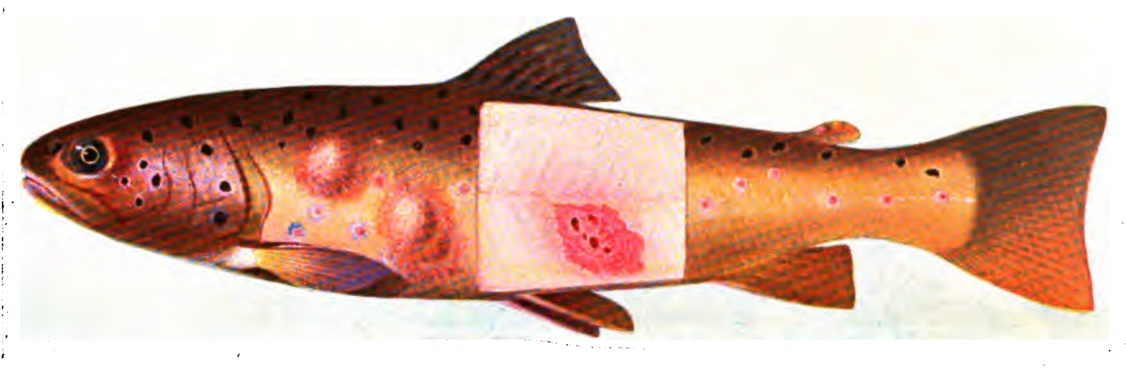
I. Die Furunkulose.

(Furunculosis.)

In den Forellenzuchtanstalten, besonders dort, wo Forellen künstlich gefüttert und gemästet werden, tritt in weiter Verbreitung und sehr häufig eine Krankheit auf, welche als Furunkulose der Salmoniden bezeichnet worden ist. Die Krankheit befällt die Bachforelle (Trutta fario) und den amerikanischen Bachsaibling (Salmo fontinalis), welcher seit $1^1/_2$ Jahrzehnten in europäischen Fischzuchtanstalten viel gehalten wird, und tritt sowohl bei einjährigen wie bei erwachsenen Fischen auf. Auf karpfenartige und andere Fische ist sie nicht übertragbar, ja selbst unter den Salmoniden hat sich die Regenbogenforelle bisher dagegen immun erwiesen. Am häufigsten wird die Krankheit zur Laichzeit beobachtet, d. h. in den Herbstmonaten, obwohl sie in manchen Anstalten zu allen Zeiten des Jahres vorkommt.

Die Symptome der Furunkulose sind nach den Beobachtungen des Verfassers folgende (vergl. die nebenstehende Farbentafel No. I): Die ersten Anzeichen der Erkrankung bestehen zumeist in einer hochgradigen Entzündung des Darmes und zuweilen des Peritoneums. Der ganze Mittel- und Enddarm kann dann intensiv gerötet und blutig infiltriert erscheinen und zwar oft so heftig, dass bereits auf diesem Stadium der Tod der Fische eintritt, obwohl dieselben vielfach diese Erstlingsperiode der Erkrankung überstehen. Zu-





Furunkulose der Salmoniden

No. I.

weilen scheinen aber auch die Symptome der Enteritis fehlen zu können und es entwickelt sich das zweite Stadium der Krankheit direkt. In der Muskulatur zerstreut, sowohl in den tieferen Partien wie oberflächlich, beobachtet man dann diffuse hämorrhagische Heerde, welche sich durch ihre Farbe von dem weissen Muskelfleisch deutlich abheben. Diese Heerde gehen durch Verflüssigung der Muskulatur rasch in Furunkeln über, welche nach der Oberfläche zu durchbrechen, zuvor aber die Haut allmählich hervorwölben, so dass auf der Haut erbsen- bis nussgrosse Anschwellungen vorhanden sind. Der Inhalt dieser Furunkeln besteht aus einer blutig eiterigen Masse in Zerfall begriffenen Muskelgewebes, Eiterzellen und zahllosen Bakterien. Nach der Perforation dieser Furunkeln entstehen flache Geschwüre von verschiedener Ausdehnung, meist aber nicht grösser als ein Fünfpfennigstück. Sassen die Furunkeln tief, so führen von den offenen Geschwüren Fistelgänge in die Muskulatur, aus denen zuweilen eine missfarbene, blutig eiterige Flüssigkeit aussickert. In den meisten Fällen ist freilich der Grund der Geschwüre nur mit geringen Mengen von Eiter belegt, da derselbe offenbar durch das Wasser beim Schwimmen der Fische ständig ausgewaschen wird. Im Umkreis der noch nicht durchgebrochenen Furunkeln treten ausgedehnte Ecchymosen auf, die man aber auch sonst hier und da auf der Haut und auf den Kiemen findet. Die Fische werden, wenn sie Furunkeln zeigen, nach ca. 8 bis 14 Tagen in ihren Bewegungen träge, sie sondern sich von dem Schwarm der anderen Fische ab, stellen sich an die Ränder der Teiche und lassen sich leicht mit der Hand ergreifen. Häufig bekommen sie zu gleicher Zeit an beliebigen Körperstellen Epitheldefekte, d. h. graue Flecken, auf welchen sich sehr bald Pilzflecken, von Saprolegnien oder Achlyen herrührend, ansiedeln.

Nach den Untersuchungen von Emmerich und Weibel über die Ursache der Furunkulose[1]) entsteht die Krankheit

[1]) Über eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen von Dr. R. Emmerich und Dr. E. Weibel, Archiv für Hygiene Bd. XXI.

durch die Infektion mit dem Bakterium salmonicida Em. et W., welches, wie es scheint, vom Darm aus, möglicherweise auch von der Haut in den Fischkörper eindringt und alle Organe desselben befällt. Man findet dasselbe besonders leicht im Blute, aber auch in der Niere, Leber und in der Muskulatur.

Die Bakterien haben nach Emmerich und Weibel folgende Eigenschaften: Ihrer Gestalt nach sind sie Stäbchen etwa von der Länge der Typhusbacillen, nur etwas dünner als diese; häufig treten sie als Doppelstäbchen auf, wie Fig. 1 zeigt. Diese Stäbchen kann man besonders massenhaft in den hämorrhagischen Heerden der Muskulatur finden.

Fig. 1.

Auf Gelatineplatten entwickeln sich bei Zimmertemperatur Kulturen, welche nach 2 bis 3 Tagen als feine, weisse Pünktchen auftreten mit unregelmässig, später deutlich gezacktem Rande von weisslich-grauer Farbe mit schwach gelblichem, später mehr bräunlichem Ton. Die Kolonien sinken dabei in die Tiefe der Gelatine, indem sie über sich kleine Luftblasen zurücklassen und leicht in toto aus der Gelatine herausgehoben werden können.



Fig. 2.

Bedeutend charakteristischer ist das Wachstum in der Stichkultur, wie die nebenstehende Fig. 2 zeigt, indem hier die Bakterien im Verlauf des Stiches einen dünnen, mit Gasen gefüllten Hohlkanal produzieren von trichterförmiger Gestalt, dessen Wände nach allen Richtungen unregelmässig ausgebuchtet sind. In den Ausbuchtungen, die sich oft wie kleine Blindsäcke darstellen, befinden sich Gasblasen, wie auch der zentrale Trichterkanal nur mit Gasen gefüllt ist. Im tiefsten Teil des Trichters liegt oft ein weisses Bakteriensediment in einem trüben Flüssigkeitstropfen; ebenso sieht

man in den blasenförmigen Ausbuchtungen des Trichters zarte weissliche Anflüge von Bakterienkolonien.

Durch diese Eigenschaften unterscheidet sich das Bacterium salmonicida von allen anderen Bakterienarten. Ob das Bacterium salmonicida direkt die Gelatine vergast, oder aber nur so langsam verflüssigt, dass sie dabei austrocknet, mag noch dahingestellt bleiben.

Bei Bouillonkulturen bleibt die Bouillon selbst ganz klar; nur in der Nähe der Oberfläche bildet sich an der Wandung des Glases eine feine Trübung, die bei Erschütterung langsam als trübe Wolke zu Boden sinkt.

Auf Agar-Agar wuchern die Bakterien bei Zimmertemperatur ganz gut, indem sie einen dicken, schleierartigen Streifen längs des Impfstiches bilden, während auf der Oberfläche eine flache, feuchtglänzende, unregelmässig begrenzte Auflagerung von grau-gelber Farbe entsteht, die sich nach mehreren Wochen im Zentrum bräunt.

Das Optimum der Temperatur für den Furunkulosebacillus liegt zwischen 10 bis 15° C. Die untere Grenze des Wachstums liegt beim Gefrierpunkt. Im Brütofen findet kein Wachstum statt. Beim Erhitzen auf 60° werden die Kulturen getötet. Sie entfärben sich nach Gram und sind mit Anilinfarben gut färbbar.

Diese Angaben von Emmerich und Weibel über die Ursache der Furunkulose und über die Eigenschaften kann der Verfasser auf grund zahlreicher eigener Untersuchungen, welche derselbe in vielen Fällen von Furunkulose an verschiedenen Orten angestellt hat, durchaus bestätigen.

Über die Entstehung der Furunkulose hat der Verfasser[1]) wiederholt ermittelt, dass dieselbe überall da auftreten kann, wo am Boden der Teiche und im Wasser derselben Fäulnisprozesse vor sich gehen. So kann die Furunkulose in Teichen auftreten, die auf sumpfigem Boden angelegt sind oder in welche Wasser von versumpftem Terrain einsickert; sie kann sich ferner in Teichen einfinden, welche mit Düngergruben in Verbindung stehen; am häufigsten aber scheint sie hervorgerufen zu werden, wenn bei künstlicher

[1]) Hofer: Zur Entstehung der Furunkulose bei Salmoniden, siehe Allgemeine Fischereizeitung, München, No. 2, 1898. Ferner: Hofer, Zur Entstehung der Furunkulose, Allgemeine Fischereizeitung No. 13, 1901, pag. 291, sowie Hofer, Die Krankheiten unserer Fische, 8. Fortsetzung, Die Furunkulose, Allgemeine Fischereizeitung No. 4, 1902.



Mast Futterreste im Übermass am Boden in Fäulnis übergehen.

Der Verlauf der Furunkulose ist im allgemeinen ein rascher. Gewöhnlich tritt der Tod der Fische 2 bis 3 Wochen nach der Infektion ein. Doch kommen auch leichtere Krankheitsfälle vor, welche die Fische überstehen, indem die Furunkeln dauernd sichtbare Narben hinterlassen. Besonders heftig pflegen sich die Epidemien da abzuspielen, wo der Wasserwechsel in den Teichen ein geringer ist, was begreiflich erscheint, da die Krankheit hochgradig ansteckend ist und nicht nur im gleichen Teich von den kranken auf dazu eingesetzte gesunde Tiere übergeht, sondern auch von einem Teich allein durch das Wasser auf andere Teiche übertragen werden kann.

Zur Vermeidung der Furunkulose ist peinlichste Sauberkeit beim Füttern der Fische durchaus notwendig; faulende Futterreste müssen sorgsam entfernt werden. Ferner dürfen Salmonidenteiche nur auf reinem Kies- oder Sandboden angelegt werden, nicht aber in humosem oder gar versumpftem Terrain; dieses kann allerdings durch Drainage trocken gelegt und assaniert werden. Das Einleiten von Jauche in grösserer Menge, welches von den Fischzüchtern in Karpfenteichen zur Düngung mit grösstem Erfolg angewendet wird, ist in Forellenteichen streng zu vermeiden. Infizierte Teiche müssen gründlich desinfiziert werden und zwar am zweckmässigsten mit gebranntem Kalk, welcher in solchen Mengen in die vollgespannten Forellenteiche einzutragen ist, dass das ganze Wasser milchig getrübt erscheint. Durch die ätzende Wirkung des entstandenen Kalkhydrats, welches ca. 14 Tage im Teiche zu belassen ist, werden alle Bakterien abgetötet. Ein Trockenlegen oder im Winter ein Durchfrieren des Teichbodens und der Dämme ist auch ein zu empfehlendes, aber nicht immer sicheres Mittel.

Eine Heilung furunkulosekranker Forellen oder Bachsaiblinge ist für gewöhnlich ausgeschlossen. Erkrankte Tiere soll man entfernen und durch Abkochen unschädlich machen. Der Genuss derselben ist zwar nicht direkt schädlich, aber ekelerregend.



Schuppensträubung des Nerflings (Idus melanotus)

No. II.

Bei gelinderem Verlauf der Krankeit ist es immerhin möglich, einige Heilerfolge dadurch zu erzielen, dass man die Fische in stark strömendes kaltes Wasser einsetzt, in welchem offenbar Neuinfektionen sehr erschwert sind.

II. Die Schuppensträubung der Weissfische.[1])

(Lepidorthosis contagiosa.)

Die Schuppensträubung tritt unter den Weissfischen, d. h. den verschiedenen Arten der Leucisciden, wie z. B. Döbel (Aitel) [Squalius cephalus], Hasel (Leuciscus vulg.), Nerfling (Idus melanotus), Plötze (Leuciscus rutilus), Rotauge (Scardinius erythrophthalmus), ferner auch bei Brachsen (Abramis brama) und Karpfen (Cyprinus carpio) in weiter Verbreitung auf. Sie ist bisher mit Sicherheit konstatiert in der Isar unterhalb München, in der Spree in der Nähe von Berlin, des weiteren im Rhein in der Gegend von Wesel, in Mähren an Karpfen in der Gegend von Lundenburg, in Petersburg bei Fischen, welche auf der Fontanka gehalten werden; die Krankheit ist auch epidemisch aufgetreten unter den Karpfen im Kleinhesseloher Teich bei München. Wahrscheinlich ist die Krankheit aber sehr weit verbreitet und tritt besonders häufig dort auf, wo Gewässer mit fäulnisfähigen organischen Substanzen massenhaft verunreinigt werden.[2])

Wenn diese Krankheit in der freien Natur seltener beobachtet wird, so liegt das nur darin, dass kranke Fische, die wie hier besonders auffällig ihre Bewegungsfähigkeit verlieren, ja geradezu am Schwanzende gelähmt erscheinen, sofort von den Raubfischen und den fischfeindlichen Vögeln aufgefressen werden. In geschlossenen Hältern dagegen kann man die Krankheit häufig beobachten. Namentlich die Verkaufshälter vieler Fischhändler sind die besten Fundstätten für Fische mit Schuppensträubung.

---

[1]) Zuerst beschrieben von Dr. Marianne Plehn. Aus der k. b. Biolog. Versuchsstation für Fischerei in München. Vergl. Allg. Fisch.-Ztg. No. 3 pro 1902.

[2]) Vergl. Hofer: Ueber die Ursachen und das Wesen der Krebspest. Mitt. des Brandenburgischen Fischerei-Vereins, Heft 2, Jahrg. 1902.

Die Symptome der Krankheit sind folgende: An dem Körper der Fische, teils in ganzer Ausdehnung, häufiger nur an dem hinteren Schwanzabschnitt, zeigen sich, wie die nebenstehende Farbentafel No. II zeigt, die sämtlichen Schuppen gesträubt, so dass der Körper des Fisches den Eindruck macht, als ob er geschwollen oder aufgeblasen sei. Diese Aufrichtung der Schuppen wird dadurch hervorgerufen, dass sich in den Schuppentaschen ein wasserhelles Exsudat bildet, welches die vorher glatt anliegenden Schuppen aufrichtet. Drückt man mit der Hand auf derartig gesträubte Schuppen, so kann man den Inhalt der Schuppentaschen in einem feinen Strahl zum Ausspritzen bringen.

Zu gleicher Zeit treten Schuppendefekte auf und an verschiedenen Stellen Ecchymosen, die sich auch an den Flossen besonders häufig vorfinden.

Im Anfang der Krankheit scheinen die Fische wenig von derselben zu leiden; erst später bemerkt man, dass ihre Bewegungen an Schnelligkeit einbüssen, dass ihre Atemfrequenz zunimmt, dass die Tiere immer matter werden, bis das Schwanzende oft völlig gelähmt erscheint und unbeweglich wird und die Tiere unter starken Atemzügen auf dem Rücken liegend nach einigen Tagen absterben.

Bei der Sektion sieht man häufig das Bauchfell gerötet, ebenso findet man oft hämorrhagische Stellen in der Niere und der Leber. Häufig enthält die Leibeshöhle eine blutige Flüssigkeit.

Als die Ursache der Krankheit ist von Dr. Marianne Plehn in der k. b. biolog. Versuchsstation in München der Krebspestbacillus (Bacillus pestis Astaci) nachgewiesen worden, welcher sich im Blut und in allen Organen der kranken Tiere vorfindet. Er verursacht hiemit eine allgemeine Infektion, welcher die Fische zuweilen schon früher erliegen, bevor sich die charakteristischen Symptome auf der Haut und namentlich die Schuppensträubung entwickeln. In welchem speziellen Zusammenhang diese Allgemeininfektion mit der Ansammlung eines Exsudats in den Schuppentaschen steht, lässt sich z. Z.

noch nicht sicher stellen. Der Bacillus stimmt in allen morphologischen und physiologischen Eigenschaften mit dem Krebspestbakterium völlig überein. Injiziert man Krebse mit aus Fischen rein kultivierten Bakterien, so kann man bei diesen die charakteristischen Symptome der Krebspest hervorrufen. Der einzige Unterschied zwischen den Krebspestbakterien, die man aus Fischen rein züchtet und den aus Krebsen gewonnenen liegt darin, dass die ersteren einen geringeren Grad von Virulenz zeigen, der sich aber steigern lässt, sowie man die Bakterien wiederholt durch den Krebskörper hindurchschickt.

Da wir den Krebspestbacillus eingehend im Anhang bei der Krebspest beschreiben werden, so können wir uns mit einem Hinweis hierauf begnügen.

Über die Entstehung der Schuppensträubung ist bislang so viel ermittelt worden, dass die Infektion jedenfalls von der Haut aus erfolgt. Hierfür spricht der Umstand, dass die Sträubung der Schuppen gewöhnlich an denjenigen Stellen beginnt, an welchen vorher Schuppendefekte vorhanden waren, ferner die Unmöglichkeit, völlig unverletzte Fische zu infizieren, wenn man sie in ein mit Krebspestbakterien geschwängertes Wasser einsetzt, während die Infektion leicht durchzuführen ist, sowie man dem Tier Verletzungen an Haut und Schuppen beibringt.

Der Verlauf der Krankheit ist im allgemeinen ein ziemlich langsamer, indem oft 3 bis 4 Wochen vergehen, bis auf umfangreichen Partien oder auf dem ganzen Körper die Schuppen gesträubt sind. Und auch dann können sich die fast völlig gelähmten Fische noch einige Tage lang am Leben erhalten. In den meisten Fällen gehen die infizierten Fische an der Krankheit zu grunde und nur in einzelnen Fällen hat ihre Übertragung in reines fliessendes Wasser einen Heilerfolg.

Um gegen die Schuppensträubung Vorbeugungsmassregeln zu treffen, ist es zu empfehlen, die Fische möglichst vor Verletzungen ihrer Haut zu bewahren und in Hältern

und Teichen übermässige Verunreinigungen abzuhalten. Kranke Fische sind von den gesunden zu trennen und eine Desinfektion infizierter Hälter und Teiche mit Kalkmilch vorzunehmen.

III. Die Rotseuche der karpfenartigen Fische.[1])

(Purpura cyprinorum.)

Bei Karpfen und Schleien[2]) vielleicht auch bei anderen karpfenartigen Fischen tritt eine Krankheit auf, welche besonders häufig in Fischhältern vorkommt und daher auch oft mit dem Namen Hälterkrankheit bezeichnet wird. Dieser Name ist insofern nicht zweckmässig, als in Hältern auch noch zahlreiche andere Krankheiten vorkommen. Ausserdem ist die Krankheit auch in Winterteichen nicht selten beobachtet worden. Sie ist keineswegs lokalisiert, sondern bereits an den verschiedensten Stellen Deutschlands konstatiert worden, so dass sie sich bei genauer Erforschung ihrer Verbreitung wohl als eine der gemeinsten Krankheiten herausstellen wird.

Symptome der Rotseuche (vergl. die Farbentafel No. III): Aeusserlich verrät sich die Krankheit durch eine mehr oder minder starke Rötung der Haut am Bauch und an den Seiten. In manchen Fällen, namentlich bei Schuppenkarpfen, kaum zu bemerken, ist sie bei anderen, so besonders bei Leder- und Spiegelkarpfen, auf den ersten Blick unverkennbar; nicht nur kann dann die ganze untere Seite des Fisches blutunterlaufen erscheinen, sondern auch die unteren Flossen zeigen eine blutrote Färbung. Um dieses Merkmals willen heisst die Krankheit Rotseuche.

Die rote Farbe der Haut ist durch eine abnorme Erweiterung und Ueberfüllung der Hautgefässe bedingt, sowie durch Blutergüsse in die Haut selbst. Das Hautbild ist jedoch nicht das einzige Symptom der Erkrankung, sondern auch die

---

[1]) Dr. Marianne Plehn: Die Rotseuche der karpfenartigen Fische, siehe Allgem. Fisch.-Zeitg. No. 11, Jahrg. 1903. pag. 198 u. ff.

[2]) Hofer: Geschäftsbericht der biologischen Station zur Untersuchung von Fischkrankheiten in München pro 1897/98, siehe Allg. Fisch.-Zeitg. No. 23 pro 1898.



Rotseuche des Karpfens

No. III.

Kiemen sind, wenn auch nicht stets, so doch nicht selten in grösserem oder kleinerem Umfange abgestorben, nekrotisch zerfallen; sie sind, wie die Praktiker sich auszudrücken pflegen, brandig und faulig geworden. Auch an ihnen sind kleine Hämorrhagien zu beobachten. Sehr häufig erscheint der Darm heftig entzündet; er ist dann nicht nur intensiv gerötet, sondern er enthält zuweilen ein blutig-schleimiges Exsudat und ist in manchen Fällen selbst bis auf $^1/_3$ seiner gesamten Länge ganz von kleinen Geschwüren zerfressen; das Herz ist gleichfalls ziemlich häufig angegriffen; der Herzbeutel erscheint verdickt und ist stellenweise oder ganz und gar mit dem Herzmuskel verwachsen.

Ursache: Die Ursache der Krankheit besteht in einer Infektion der Fische mit dem Bacterium cyprinicida Plehn, welches sich in allen Organen, besonders häufig im Blut und in der Niere, vorfindet.

Das Bakterium ist ausgezeichnet durch seine Fähigkeit Schleim zu bilden. Dieselbe tritt in den meisten künstlichen Nährböden hervor, besonders aber im natürlichen Nährboden, dem Fischkörper. Der Peritonitis-Eiter, der sich häufig in Massen in der Leibeshöhle bildet, stellt eine rahmartige, schleimige Masse dar, die sich zu langen Fäden ausziehen lässt. Ebenso ist es mit Kulturen in Milch, die sehr rasch und üppig gedeihen. Auch in Bouillon, Gelatine und auf Agar findet Schleimbildung statt, nicht dagegen in Kartoffelkulturen. Auf Gelatineplatten zeigen sich die oberflächlichen Kolonien nach 24 Stunden; die tieferliegenden erscheinen einige Tage später und beginnen erst, wenn sie die Oberfläche erreicht haben, lebhafter zu wachsen. Verflüssigung findet nicht statt; die Kolonie wächst zu einer kleinen, weissen, blank glänzenden Halbkugel heran, die einen Durchmesser von 2—3 mm erreicht. — Die Gelatine fluoresziert anfangs leicht und wird nach ca. 3 Tagen deutlich grün. — In dem Gelatinestich erhält man eine nagelförmige Kultur, in den tiefen Schichten bleibt das Wachstum zurück, während die Oberfläche überwuchert wird. An der Oberfläche tritt starke Fluorescenz auf, die nach der Tiefe zu verschwindet. — Auf Agar bildet sich ein hellbräunlicher, schleimiger Belag. —

In frischen Kulturen ist das Bakterium ein kurzes Stäbchen von ca. 1 μ Länge und 0,8 μ Breite; die Grösse variiert beträchtlich; es ist von einer starken Kapsel umgeben, die sich nach allen üblichen Methoden leicht färben lässt. Auch das Stäbchen färbt sich rasch und intensiv in allen Farbstoffen. Nach Gram findet Entfärbung statt. —

In alten Kulturen, auf verbrauchten Nährböden bildet sich keine Kapsel; die Stäbchen werden länger und dünner; man sieht sie oft als Pseudofäden zusammenliegen. Ebenso wachsen sie von vornherein auf Kartoffeln oder auf leicht saurer Gelatine und Bouillon.

Das Bakterium ist aërob; in einer Atmosphäre, der durch alkalische Pyrogallollösung der Sauerstoff entzogen wurde, findet kein Wachstum statt.

Das Optimum der Temperatur liegt zwischen 10 und 20°. — Unter 10° wird es wesentlich langsamer.

Es ist daher mit Sicherheit anzunehmen, dass das Bakterium für Warmblüter nicht pathogen ist; Versuche in dieser Richtung sind nicht angestellt worden. Bei ca. 50° sterben die Bakterien schon nach 10 Minuten ab.

Bei der Temperatur des Warmblüterkörpers sistiert das Wachstum.

Entstehung der Krankheit. Die Rotseuche entsteht am häufigsten, wenn die Fische in unreinem und mit faulenden organischen Resten geschwängertem Wasser gehalten werden. Derartige Bedingungen sind besonders häufig in Hältern bei Fischhändlern zu beobachten, wo der Boden der Hälter nicht nur von Kotresten, abgerissenen Hautfetzen, Schuppen etc. oft handhoch bedeckt ist, sondern wo auch sonst die Fische in Uebermasse dicht gedrängt neben einander stehen. Sie geht wahrscheinlich dadurch von Fisch auf Fisch über, dass die Fische die krankheiterregenden Bakterien mit der Nahrung zugleich aufnehmen.

Verlauf der Krankheit. Die von der Rotseuche befallenen karpfenartigen Fische, welche nach der Infektion wochenlang am Leben bleiben können, gehen an dieser Krankheit massenhaft zu Grunde. Bei künstlichen Infektionsversuchen trat der Tod nach 5—20 Tagen ein. Die erkrankten Fische sind meist matt, kommen häufig an die Oberfläche, halten sich dort bewegungslos, zuweilen auf der Seite liegend auf, um dann, ohne irgend welche Zeichen des Leidens nach und nach zu Grunde zu gehen.

Vorbeugungsmassregeln. Zur Vermeidung der Rotseuche ist Reinlichkeit eine der wichtigsten Bedingungen. Fischhändler sollten ihre Hälter so eingerichtet haben, dass die Kotreste und abgerissenen Hautfetzen durch ein handhoch über dem Boden angebrachtes Holzgitter zu Grunde sinken und abgeschwemmt werden können. Meistens sieht man dagegen

die Hälter so eingerichtet, dass das beste und reinste Wasser mit einem Ständerablauf von oben abfliesst, während sich am Grunde die fauligen Reste massenhaft ansammeln.

Heilungsvorschriften. Sowie die Symptome der Rotseuche bemerkbar sind, ist es notwendig, die davon befallenen Fische von den übrigen zu trennen, da die Krankheit naturgemäss sehr ansteckend ist. Kann man die erkrankten Fische nicht sofort verwerten, so müssen sie in reines, starkfliessendes Wasser übertragen werden, wobei ein Teil derselben wieder gesunden kann.

IV. Die Rotseuche des Aals.

(Pestis rubra anguillarum.)

Unter den Aalen (Anguilla vulgaris) tritt an verschiedenen Orten, so besonders in dem dänischen Teil der Ostsee bis nach Rügen, sowie in den aalreichen Gewässern der Valli di Comacchio in Italien von Zeit zu Zeit, und wie es scheint, namentlich in heissen Sommern eine epidemische Krankheit zuweilen in riesigem Umfang auf, welche man wegen der charakteristischen roten Flecke (Ecchymosen) auf der Haut der Aale zweckmässig mit dem Ausdruck „Rotseuche“ bezeichnen kann.

Derartige Epidemien wurden namentlich in Comacchio schon seit langem beobachtet; so im Jahre 1718 von Gian Francesco Bonaveri[1]), ferner von Spallanzani[2]), welcher berichtet, dass um die Zeit des 15. Juli 1790 in den Teichen von Comacchio eine grosse Sterblichkeit unter den Aalen auftrat, der innerhalb 38 Tagen 36000 kg Aale zum Opfer fielen. Ueber ein weiteres Aalsterben schreibt ferner 1825 der bekannte Embryologe Coste[3]), ferner liegen aus den Jahren 1850 u. 1864, sowie 1867 ähnliche Berichte aus Italien vor.

Im Jahre 1892 beobachtete sodann Canestrini[4]) die Rot-

[1]) Gian Francesco Bonaveri. Comacchio e le sue Lagune. Cesena 1761.

[2]) Lazzaro Spallanzani. Tomo III. Sopra le Anguille. Milano 1826.

[3]) G. G. Coste. Voyage d'exploration. Paris 1861.

[4]) Estratto dagli atti del r. Instituto Veneto di scienze, lettere ed arti. Tomo IV. Serie VII 1892—1893.

seuche der Aale wiederum in Comacchio und zwar besonders im Campo Mezzano, während Sennebogen dieselbe Erkrankung nicht nur in den Jahren 1884, 85 und 89 in venetianischen Gewässern, sondern auch an der dalmatischen Küste und im Jahre 1898/99 in der Herzogewina [1]) konstatiert.

In Deutschland war die Krankheit besonders im Jahre 1896 in den dänischen Gewässern um Seeland bis nach Rügen hin aufgetreten, um sich in derselben Gegend im nächsten Jahre 1897 zu wiederholen.

In den seeländischen Gewässern starben die Aale damals zu vielen Tausenden, besonders wenn sie in Hältern zusammengefangen und massenhaft aufbewahrt wurden.[2]) Die letzte Nachricht über diese Krankheit stammt von Inghilleri [3]), nach welchem auf Grund von Beobachtungen des Prof. Gosio dieselbe im Jahre 1901 in den Teichen von Orbetello in der Nähe von Grossetto an der Küste des thyrrenischen Meeres aufgetreten ist.

Die äusserlich sichtbaren Symptome der Krankheit bestehen nach eigenen Untersuchungen des Verfassers (vergl. die Farbentafel No. IV) in einer auffallenden Rötung, d. h. ausgedehnten umschriebenen Ecchymosen der Bauchseite, sowie in einer besonders scharf ausgesprochenen, ringförmigen Rötung um den After, ferner in einer ebenso deutlichen Rötung der Flossen und einzelnen am Rücken und an den Seiten des Körpers zerstreuten Entzündungsheerden in der Haut. Von den inneren Organen erweist sich der Darmkanal, namentlich die dorsale Magenwand häufig stark infiziert.[4])

Nach den Untersuchungen von Sennebogen, welcher rotseuchekranke Aale oft im Leben beobachtet hat, finden sich

---

[1]) E. Sennebogen: Sulla „malattia“ delle Anguille. Neptunia Jhr. 1902 No. 12, 13 und 14.

[2]) Hofer und Doflein: Die Rotseuche des Aals, Allgemeine Fischerei-Zeitung, München 1898 No. 1.

[3]) Inghilleri: Sulla eziologia e patogenesi della peste rosse delle anguille. Rendiconti d. R. Academia dei Lincei vol. XII, ser. 5a fasc. No. 1⁰, 4. Jan. 1903.

[4]) Vergl. hierüber auch Feddersen in No. 34 der Mitteilungen des Deutschen Fischerei-Vereines pro 1897.



Rotseuche des Aals

No. IV.

zuerst die Flossen auf der Oberfläche stark gerötet, dann treten an einzelnen Körperstellen, insbesondere in der Gegend der Leber, zuerst kleine, punktförmige, kirschrote Hämorrhagien auf, die sich allmählig ausdehnen, und sich zu grossen roten Flecken erweitern. Die toten Aale gehen überaus rasch in Fäulnis über und verpesten die Luft; Sennebogen berichtet sogar, dass bei noch nicht ganz toten Aalen der Schwanz bereits in Fäulnis übergegangen sein kann.

Der Verlauf der Rotseuche ist ein äusserst rapider. Nach Sennebogen entwickelt sich die Krankheit sehr rasch; die erkrankten Tiere erscheinen an der Oberfläche, versuchen die Behälter zu verlassen, werden aber bereits nach Verlauf von 2 Stunden sehr matt, besonders wird der Schwanz vollständig unbeweglich und gelähmt, kurz darauf tritt der Tod ein. Die Krankheit ergreift besonders die grossen Aalweibchen, wenn sie der Laichzeit nahe sind. Sie findet sich immer nur während der wärmsten Jahreszeit im Sommer, aber nicht im Winter; sie tritt in Italien häufiger im Süsswasser und im Brackwasser auf, während sie im Meerwasser seltener ist.

Die Ursache dieser Epidemie wurde zuerst von Canestrini im Jahre 1892 aufgedeckt.[1]) Canestrini fand besonders in der Leber der kranken Aale einen Bacillus, welchen er als den Erreger der Rotseuche erkannte und mit dem Namen bacillus anguillarum belegte.

Dieser hat eine Länge von 1,5—2,4 μ, bei einer Breite von 1 μ. Er findet sich isoliert oder zu zweien vereinigt, selten in grösserer Anzahl. Der Bacillus ist an den Ecken abgerundet, sehr beweglich, löst Gelatine und entwickelt sich darin ähnlich wie der Cholerabacillus. In alten Kulturen bildet sich ein rötlicher Niederschlag. Auf Kartoffeln erzeigt er körnige Kolonien von blass-rötlicher Farbe, in denen man nach einigen Tagen die Bacillen eingekapselt findet, entweder einzeln oder zu zweien. Auf Agar bildet er einen gelbweissen Streif. Er ist exquisit aërob, färbt sich nach Gram ebenso auch mit alkoholischer Fuchsinlösung. In eingekapseltem Zustand färbt er sich besser mit warmer Ziehl'scher Lösung. Er ist gegen Sublimat sehr widerstandsfähig, da er sich noch weiter entwickelt, wenn der

[1]) La Malattia dominante delle anguille. Ricerche batteriologische del M. E. Giovanni Canestrini in Atti del R. Istituto Veneto di scienze etc Tomo IV. Serie VII 1892/93.

Gelatine 1 : 10.000 Sublimat hinzugefügt wird. Dagegen wird er durch Carbolsäure rasch getötet. Zusatz von Kochsalz zur Nährgelatine (1 gr auf 5 ccm) steigert die Entwicklung bedeutend. Daher wächst der Bacillus anguillarum auch besonders kräftig im Meerwasser, schwer dagegen im Süsswasser, obwohl er in diesem ebenso wie in destilliertem Wasser noch nach 3 Wochen entwickelungsfähig bleibt, wenngleich er in der Grösse etwas reduziert ist. Sein Temperaturoptimum liegt bei 16° C., bei höherer Temperatur bis zu 35° C. wächst er schlechter. Nicht eingekapselt stirbt er bei 55° C. nach 30 Minuten, schneller bei höheren Temperaturen.

Der Bacillus anguillarum ist nach Canestrini für Warmblüter unschädlich, für einige Fische (Aal, Stichling, Goldfische) und Amphibien (Frösche und Salamander) dagegen pathogen und meist tötlich, vor allen Dingen aber für den Aal selbst, bei dem Canestrini durch Injektion von Reinkulturen in die Bauchhöhle das typische Bild der Rotseuche hervorrufen konnte, d. h. hämorrhagische Hautflecken, Rötung der Brust- und Bauchflossen, zuweilen sogar Hautgeschwüre an der Bauchseite, seltener an den Seiten und auf dem Rücken. Die letztere Erscheinung, welche ich an rotseuchekranken Aalen aus der Ostsee nicht habe beobachten können, schildert Canestrini gleichfalls als charakteristisch für die kranken Aale aus Comacchio.

Im Gegensatz zu Canestrini betont indessen der neueste Beobachter der Rotseuche, Inghilleri, dass der von ihm studierte und von Prof. Gosio in Orbetello aufgefundene Bacillus der Rotseuche des Aales sich für Warmblüter, wie Meerschweinchen, Kaninchen und weisse Ratten sehr pathogen erwiesen hat, wie er auch sonst nach den eingehenden Studien dieses Autors von dem Canestrini'schen Bacillus Abweichungen zeigt.

Der Bacillus von Inghilleri hat beispielsweise eine Länge von 2—3 μ, bei einer Breite von 0,4—0,3 μ, er ist nicht wie Canestrini sagt aërob, sondern im Gegenteil fakultativ anaërob; er färbt sich nicht nach der Gram'schen Methode.

Unter diesen Umständen erscheint es in der Tat noch nicht ausgemacht, ob die beiden Autoren ein und denselben Bacillus in der Hand gehabt haben. Das ist umso mehr möglich, als nach den Angaben von Sennebogen rote Flecken auf der Haut der Aale auch eintreten, wenn dieselben in ihren

Hältern während der heissen Jahreszeit Luftmangel leiden und ersticken, wobei sie vorher alle Versuche machen, aus den Hältern sich zu befreien und dabei sich äusserlich die Haut so stark verletzen, dass Hämorrhagien in derselben auftreten. Verwechslungen mit der echten Rotseuche könnten daher wohl gelegentlich vorkommen und ist es auch möglich, dass in solche unter Sauerstoffmangel allmählig absterbende Aale Bakterien verschiedener Art bereits während der Agonie aus dem Darm z. B. in den Körper eintreten.

Obwohl bisher an den rotseuchekranken Aalen der Ostsee bakteriologische Beobachtungen noch nicht angestellt und besonders der Bacillus anguillarum Canestrini noch nicht konstatiert ist, so ist doch wohl die Identität der Krankheit in der Ostsee und in italienischen Gewässern wegen der übereinstimmenden Symptome und des ähnlichen Verlaufes der Krankheit sehr wahrscheinlich. Nähere Untersuchungen wären indessen hier sehr erwünscht.

Ueber die Entstehung der Rotseuche ist bislang Sicheres noch nicht bekannt geworden. Man glaubt, dass in der Ostsee die hohe Temperatur des Sommers die Ausdehnung der Krankheit und das Massensterben sehr begünstige. Dasselbe betont auch Sennebogen in Italien.

Zur Vermeidung der Rotseuche wenigstens in Hältern kann man nach Canestrini die Anlage derselben im Süsswasser empfehlen, in welchem sich der bacillus anguillarum nur kümmerlich entwickeln soll. Sennebogen dagegen bestreitet ausdrücklich die hemmende Wirkung des Süsswassers, da er die Rotseuche ja wiederholt selbst in reinem Süsswasser hat auftreten sehen.

V. Die Lachspest.

(Pestis salmonis).

Mit diesem Namen kann man eine Krankheit bezeichnen, welche schon wiederholt in zahlreichen Flüssen Englands und Schottlands unter den dortigen Lachsen (Salmo salar) aufgetreten ist und welche namentlich in den Jahren 1877—1882

so grosse Opfer an diesen edlen Fischen forderte, dass in England das öffentliche Interesse für diese Krankheit erregt wurde und die hervorragendsten Forscher sich mit dem Studium derselben befassten. Die Krankheit wurde damals besonders von Huxley[1]), sowie von Murray[2]) eingehend beschrieben und auf eine gewöhnliche durch Saprolegnia Ferax hervorgerufene Verpilzung zurückgeführt.

Indessen hat sich neuerdings herausgestellt, dass, was ich[3]) übrigens schon früher als wahrscheinlich angenommen hatte, die beobachtete Verpilzung nur eine sekundäre Rolle bei der Krankheit spielt, während die eigentliche Erkrankung, wie die Beobachtungen von Patterson[4]) ergeben haben, durch einen spezifischen Bacillus hervorgerufen wird.



Fig. 3 (Nach Patterson).

Symptome: Die an der Krankheit eingegangenen Lachse zeigen (vergl. die vorstehende Fig. No. 3) auf ihrer Oberfläche sowohl am Kopf wie an den Flossen und am Körper zahlreiche flache Geschwüre und sind an verschiedenen Körperstellen mit mehr oder minder grossen Pilzrasen bedeckt. Die Flossen sind zumeist ausgefasert, d. h. die Flossenhaut und auch teilweise die Flossenstrahlen sind nekrotisch zerfallen.

[1]) Huxley: „Saprolegnia in Relation to Salmon Disease“. Quart. Journ. of micr. Science. 1882.

[2]) Murray G.: „Inoculation of Fishes with Saprolegnia Ferax“. Journal of Botany 1885 p. 302.

[3]) Hofer: Die Krankheiten unserer Fische. 3. Forts. Allg. Fischereizeitung No. 22 pro 1901 pag. 455.

[4]) J. Hume Patterson: „On the cause of Salmon Disease. A bacteriological Investigation. Glasgow 1903.

Als Ursache der Krankheit hat Patterson einen Bacillus entdeckt, den er mit dem Namen bacillus Salmonis pestis belegt hat.

Patterson beschreibt seinen Bacillus folgendermassen:

Er stellt ein kurzes, dickes Stäbchen mit abgerundeten Enden von verschiedener Länge dar (vergl. Fig. No. 4), der einzeln oder zu Paaren vereinigt angetroffen wird, er ist beweglich, erzeugt keine Sporen, färbt sich nicht nach der Methode von Gram, wächst rasch bei Zimmertemperatur, während sein Wachstum bei 37° C. aufhört und er in 6 Tagen bei dieser Temperatur abstirbt. In einer Mischung von Salz und Eis zeigt der Bacillus reichliches Wachstum; Entwicklungsformen werden nur in glucosehaltigen Kulturen beobachtet; der Bacillus erscheint strikt aërob, ist pathogen für Fische, besonders für Salmoniden, weniger für karpfenartige Fische, ist nicht pathogen für Frösche, Mäuse und Schweine. Auf Gelatineplatten weist der Bacillus bei Zimmertemperatur in ca. 3 Tagen kleine, grauliche, nadelspitzartige Kolonien auf, um welche sich ein durchscheinender Verflüssigungshof bildet, der rapid zunimmt, so dass dann die ganze Platte in in 36 Stunden verflüssigt ist (vergl. Fig. 5). Stichkulturen wachsen längs des Stiches und verflüssigen gleichfalls bei Gelatine rapid. In 1 % iger Karbolgelatine findet längs der Nadel ein langsames Wachstum statt, sowie allmähliche Verflüssigung, in 0,03 %iger Karbolgelatine ist dagegen das Wachstum sehr reichlich. In Agar-Glucose wächst der Bacillus reichlich mit Crêmefarbe und zwar längs des Stiches in 24 Stunden ca. $^1/_2$ Zoll lang, während er sich an der Oberfläche ausbreitet, dabei, und das ist besonders charakteristisch, wird der Agar all-



Fig. 4 (Nach Patterson).

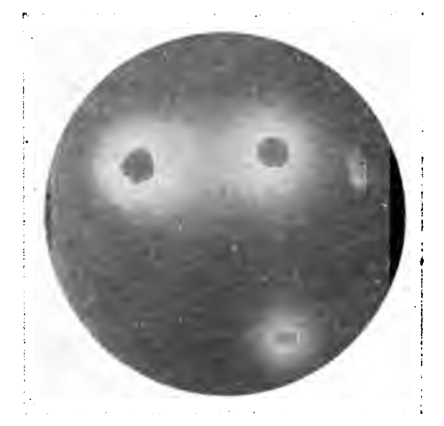


Fig. 5 (Nach Patterson).

mählich, von der Oberfläche nach der Mitte zu, wolkig getrübt; der Bacillus produziert dabei keine Gase.

Auf Agar-Glucoseplatten ist jede der crêmefarbenen, feuchtschimmernden Kolonien mit einer runden, weissen Wolke umgeben. (Vergl. Fig. 6.)

Der Bacillus koaguliert Milch, die er unter sauerer Reaktion langsam zersetzt, er gibt keine Indolreaktion und entwickelt sich gut in Seewasser.

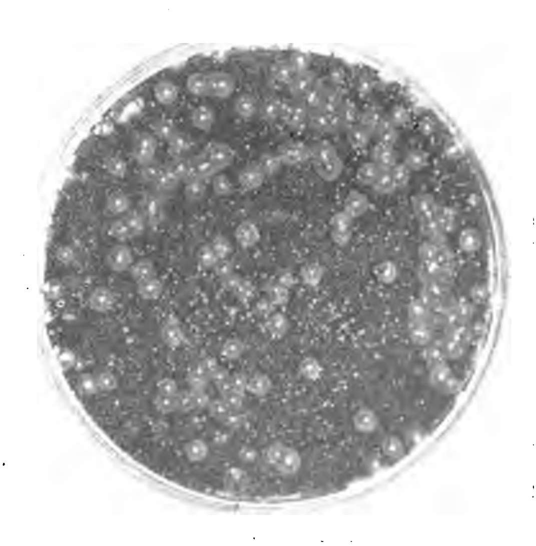


Fig. 6 (Nach Patterson).

Verlauf und Entstehung der Krankheit sowie die Vorbeugungsmassregeln. Wenn die Lachse von dem Bacillus der Lachspest ergriffen sind, so tritt bei ihnen, wie wir das überhaupt bei Bakterieninfektionen von Fischen häufig beobachten, eine reichliche Entwicklung von Saprolegnien auf, die nun im Verein mit den Bakterien den Tod der Fische in Kürze herbeiführen. Die Krankheit entsteht, wie Patterson meint, nur bei solchen Lachsen, welche sich während ihrer Wanderungen aus dem Meer ins Süsswasser Verletzungen an der Haut zugezogen haben, also von der Haut aus. Sie ist ansteckend und kann von toten Fischen auf gesunde übertragen werden. Es empfiehlt sich daher, sämtliche erkrankten Lachse, die zum Fang kommen, sorgfältig zu entfernen und zu vernichten. Da die Lachspestbakterien bei niederer Temperatur besser wachsen als bei höherer, so ist die kalte Jahreszeit für die Entwicklung der Krankheit am günstigsten.

VI. Die Gelbseuche der Rotaugen.[1])

(Xanthosis Leuciscorum.)

Ende Juli bis Anfang August 1897 beobachtete man auf dem Züricher See ein grösseres Fischsterben unter den Rotaugen oder Plötzen (Leuciscus rutilus). Dasselbe wurde von O. Wyss[2]) eingehend untersucht und in der Zeitschrift für Hygiene beschrieben. Darnach zeigten die kranken Fische folgende Symptome: An verschiedenen Stellen des Körpers fanden sich umschriebene, blassgelbliche, ein- bis fünffrankenstück-grosse Flecken, an denen die Schuppen zum Teil abgelöst waren, oder sich bei leichter Berührung abschieferten. Daneben sah man oft umschriebene, mehr oder minder ausgedehnte rote Flecken, d. h. Ecchymosen, welche auch, wenngleich selten allein auftraten, ohne dass die sonst so charakteristischen gelben Flecke beobachtet werden konnten. Auf einem Einschnitt in die gelblichen Flecken, welche zuweilen ein wenig über die Oberfläche hervorzuragen schienen, war keine wesentliche Alteration der Haut oder in der darunter liegenden Muskulatur wahrzunehmen. Nur zuweilen erschienen die Muskeln unter den gelben Flecken leicht rötlich verfärbt. Die inneren Organe zeigten bei der Sektion nichts Abnormes. Die erkrankten Fische schwammen matt umher, fielen, in Aquarien übertragen, nach 1 bis 2 Tagen auf die Seite, kurz darnach auf den Rücken, während die Atemzüge immer langsamer wurden, bis schliesslich unter völliger Ermattung der Tod eintrat. Als die Ursache dieser Erkrankung entdeckte O. Wyss das Bakterium vulgare Hauser, welches sich im Blute, in der Galle, Leber, Muskulatur und im Darm in Gestalt von Diplokokken, Diplostäbchen, kurzen und längeren Stäbchen vorfand. Ausserhalb des Fischkörpers ist der Mikrob

[1]) Ich schlage für diese Krankheit, die bisher nicht benannt worden ist, den Namen Gelbseuche vor, da das charakteristische Merkmal derselben in dem Auftreten von gelben Flecken auf der Haut besteht.

[2]) Ueber eine Fischseuche durch Bakterium vulgare (Proteus) von Prof. Dr. Oscar Wyss in Zürich. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheit. Bd. 27 pro 1898, pag. 143 bis 174.

auf allen gebräuchlichen, festen und flüssigen Nährsubstraten züchtbar. Die Kulturen sind sehr pathogen für gesunde Fische derselben Art, ebenso auch für andere Tiere und auch für Warmblüter, wie Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. Ganz kleine Mengen einer Kultur einem gesunden Fisch ins Gewebe eingeimpft oder in das Wasser, in dem er, wenn auch nur kurze Zeit, sich befindet, gebracht, ruft prompt dieselbe Krankheit hervor; der Fisch stirbt bald darauf und zwar infolge der Bakterieninfektion.

Obwohl Wyss der Ueberzeugung ist, dass sein Bacillus mit dem gemeinen Proteus identisch ist, so hebt er doch eine Reihe wichtiger Unterschiede selbst hervor. 1. Proteus koaguliert Milch nach 2 bis 3 Tagen, der Wyss'sche Bacillus verändert sie nicht. 2. Proteus wächst auf Kartoffeln spärlich, im Gegensatz zum W. B., welcher dicke, rötliche Kolonien bildet. 3. Proteus verwandelt Harnstoff kräftig in Ammoncarbonat, dem W. B. fehlt diese Eigenschaft. 4. Proteus färbt sich nicht nach Gram, wohl aber der W. B.

Wyss fand den gleichen Bacillus nicht nur bei den Rotaugen, welche zu der angegebenen Zeit im Züricher See erkrankt waren, sondern auch bei solchen Rotaugen, die eine Zeit lang in Aquarien gehalten und in Folge anderer Erkrankungen, wie z. B. Saprolegnieninfektionen, in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt waren.

Es ist daher sehr wohl möglich, dass das Bakterium vulgare in weiter Verbreitung den Fischen schädlich wird, besonders wenn sie unter ungünstige Existenzbedingungen geraten. So ist es z. B. bekannt, dass wohl in jedem Jahr, im Frühling hier und da in Seen, kurz nach dem Aufgang des Eises die Weissfische, zuweilen auch die Barsche und Hechte, in Massen absterben, ohne dass es bisher gelungen wäre, die Ursache sicher zu konstatieren. Vielleicht spielt hier auch der Proteus seine verhängnisvolle Rolle?

Besonders auffallend ist es, dass bei der von Wyss beobachteten Epidemie irgend welche abnormen Veränderungen in den natürlichen Existenzbedingungen der Rotaugen im Züricher See nicht beobachtet wurden. Die Fische hatten längst die Laichzeit überstanden, das Wasser war in keiner

Weise durch organische Substanzen oder sonst wie verunreinigt, enthielt auch zur Zeit der Seuche nur einen mittleren oder kleinen Gehalt an Bakterien überhaupt. Lediglich die Temperatur des Wassers hatte um die Zeit des Beginns der Fischkrankheit und ihrer intensivsten Heftigkeit ihr Jahresmaximum von 22° C. erreicht. Es besteht somit die Möglichkeit, dass sich in Folge der erhöhten Wassertemperatur speziell das Bakterium vulgare besonders stark vermehrt und dadurch die Infektion bedingt habe, während aus demselben Grunde zu gleicher Zeit die Widerstandsfähigkeit der Fische etwas herabgesetzt sein konnte.

Ausser den vorstehend genauer beschriebenen sechs Infektionskrankheiten, welche durch Bakterien verursacht wurden, sind in der Literatur noch einige weitere Bakterien als Krankheitserreger bei Fischen verzeichnet. Dieselben sind teilweise nur sehr unvollständig beschrieben, sodass ihre Wiedererkennung schwer oder gar nicht möglich ist, teilweise sind sie sogar wahrscheinlich mit benannten Arten identisch.

Auch sind die hierher gehörenden Formen zwar unzweifelhaft pathogen für Fische, doch steht es nicht immer fest, ob sie bereits irgendwo zu einer nennenswerten Erkrankung die Veranlassung gegeben haben. Gleichwohl sollen sie der Vollständigkeit wegen an dieser Stelle Erwähnung finden.

Am genauesten beschrieben und als echte Art wohl unzweifelhaft anzuerkennen ist

VII. **Proteus piscicidus versicolor** Babes und Riegler.[1])

Die Autoren berichten hierzu, dass im Mai des Jahres 1902 in einigen kleineren Seen in der Nähe von Bukarest ein grosses Fischsterben entstand unter den Karpfen (Cyprinus carpio), Karauschen (Carassius vulg.), Schleien (Tinca vulg.), Hechten (Esox lucius) und Rotaugen (Leuciscus rutilus). Das

Ueber eine Fischepidemie bei Bukarest von Prof. Y. Babes und Prof. P. Riegler in Bukarest. Zentralbl. für Bakter. und Parasitenk. Originale, Bd. XXXIII, No. 6, pag. 438 ff. mit 1 Taf.

Sterben wurde dadurch hervorgerufen, dass das Wasser der Seen durch die Abwässer einer Glucosefabrik sehr stark verunreinigt worden war. Es war daher sehr reich an faulenden organischen Stoffen und enthielt im ccm., wie die Autoren angeben, unzählbare Kolonien verschiedener Bakterien.

An den kranken Fischen konnten spezifische Symptome nicht erkannt werden. Babes und Riegler geben nur an, dass die Fische durch ihre blasse Färbung auffielen, dass sie hie und da oberflächliche Ecchymosen zeigten, dass sie matt wurden und an die Oberfläche kamen, um Luft zu schöpfen, dass die Kiemendeckel heftig arbeiteten und dass die Haut sowohl wie die Kiemen mit Pilzen infiziert waren. Die erkrankten Fische verendeten sehr bald; vor dem Tode sanken sie auf den Grund. Gesunde Fische, welche in das verunreinigte Seewasser gebracht wurden, gingen bereits nach 4 bis 5 Stunden zu Grunde.

Aus dieser Beschreibung geht wohl ohne Zweifel hervor, dass die genannten Fischarten in erster Linie durch Sauerstoffmangel erstickt sind. Dafür spricht einmal der Umstand, dass die Fische alle auffallend blass waren, ein bekanntes Symptom der Fische beim Erstickungstod, sowie die Tatsache, dass so zahlreiche verschiedenlebende Arten zugleich abstarben und besonders die Mitteilung der Autoren, dass gesunde Fische, welche in das verunreinigte Seewasser gesetzt wurden, schon nach 4 bis 5 Stunden tot waren. Ein so rapides Ende kann nur durch Sauerstoffmangel hervorgerufen sein. Damit soll natürlich nicht bestritten werden, dass ausserdem in den kranken und sterbenden Fischen noch Bakterien vorhanden gewesen sind.

Der Bacillus zeigt zunächst den Charakter der Proteusgruppe, er bildet auf Agar nach 2 Tagen an der Oberfläche flache, runde, durchscheinende, honigähnliche Kolonien, die von einer dünnen, durchsichtigen Zone umgeben sind. Die gelbe Farbe der Kulturen wird mit der Zeit dunkler und macht nach einem Monat einer braunen, körnigen Pigmentierung Platz. Die Kolonien verbreiten einen deutlichen Fäulnisgeruch.

Am charakteristischsten sind Gelatinekulturen. Schon nach 24 Stunden bildet sich eine trichterartige Verflüssigung, während längs des Impfstiches

ein kompakter, weisser Faden auftritt; später entsteht an der Oberfläche eine dicke zusammenhängende, rosafarbene Haut, unter welcher der oberflächliche verflüssigte Anteil eine dunkelgelbe Farbe annimmt; der darunter stehende Trichter hat eine blassrosarote Farbe. Die längs des Impfstiches entwickelte Bakterienmasse zeigt (und das ist besonders charakteristisch), von oben nach unten zuerst eine rötliche, dann eine grüngraue, hierauf eine weisse und ganz unten wiederum eine rötliche Verfärbung. Noch nach Wochen bleiben bei Zimmertemperatur die tieferen Gelatinelagen fest.

Milch wird koaguliert und sauer. An der Oberfläche entsteht eine dicke Rahmhaut, welche nach mehreren Wochen hellrot erscheint.

Die genannten Färbungen bleiben oft aus, wenn die Kulturen bei Körpertemperatur gehalten werden. Der Bacillus entwickelt sich am besten bei einer Temperatur von 20°, er wächst aber noch gut bis zu 37°.

Ihrer Form nach sind die Bakterien Stäbchen, welche sich nach der Gram'schen Methode entfärben. Bei der Behandlung nach Bunge werden an den Bakterien zahlreiche oder spärlichere, kurze oder längere Geisselfäden von verschiedenen Teilen der Peripherie ausgehend gefunden.

Die Bacillen erwiesen sich für Fische als hochgradig pathogen. Bouillonkulturen ins Wasser geschüttet brachten 5 gesunde Fische schon nach 24 Stunden zum Absterben; ebenso starben Fische, denen Bakterien subcutan injiziert wurden, nach mehreren Tagen.

Der Bacillus ist auch tötlich für Warmblüter, wie Mäuse und Kaninchen.

VIII. Bacillus piscicidus Fischel und Enoch.[1])

In dem vorliegenden Falle handelt es sich nicht um eine förmliche Epidemie, da nur ein einziger aus einem Fischbehälter stammender Karpfen zur Untersuchung kam, auch erscheint es nicht völlig sicher, ob der von den Autoren in dem Karpfen aufgefundene und für Fische und Warmblüter als pathogen erkannte Bacillus piscicidus als Spezies aufrecht erhalten werden kann, da seine Beschreibuug nicht völlig hinreicht, um denselben genau zu identifizieren.

In dem untersuchten Karpfen waren äusserlich zahlreiche Blutergüsse bis zur Grösse eines Fünfmarkstückes, an den

---

[1]) Fortschritte der Medicin. Bd. 10. 1892. Dr. Friedr. Fischel & Dr. Carl Enoch: Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften.



Kiemendeckeln, am Rücken des Tieres, zu beiden Seiten der Rückenflosse, an dieser selbst, sowie an der Schwanzflosse und um die Geschlechtsöffnung zu bemerken, an den inneren Organen wurden keine auffallenden Veränderungen konstatiert.

Die aus dem Herzblut isolierten Bakterien waren bewegungslos, hatten eine Länge von 1,2 bis 3 und eine Breite von $^1/_4$ μ Sie lagen teils einzeln, teils in Ketten von 4 bis 5 Individuen.

Der Bacillus entfärbt sich nicht nach Gram, bildet Sporen und verflüssigt die Gelatine, indem eine Platte bei Zimmertemperatur in 10 Tagen völlig erweicht ist. Die jungen Kolonien erscheinen bei mikroskopischer Betrachtung rund, mit leicht gezahntem Rande, fein granulierter Oberfläche, blassgelblichbraun von Farbe. Auf Agar entsteht bei 37° C. ein Belag von blassgrauer Farbe und bei auffallendem Lichte opalescierend. In Agarstichkulturen entwickelt sich bei 37° längs des Stiches nach 36 Stunden eine sehr spärliche Vegetation, während an der Oberfläche bereits nach 18 Stunden eine deutliche knopfförmige Auflagerung sichtbar wird, die nach weiteren 5 Stunden die ganze Oberfläche des Agar mit einer grau-weissen Auflagerungsschichte bedeckt.

In Gelatinestichkulturen zeigt sich nach 12 Stunden im Stich ein sehr spärliches Wachstum, dagegen eine beträchtliche Zunahme an der Oberfläche; nach 24 Stunden beginnt eine gleichmässige Verflüssigung der Gelatine.

Auf Kartoffel- und Reisscheiben ist bei Zimmertemperatur nach 10 Tagen weder makro- noch mikroskopisch ein Wachstum nachweisbar; bei 37° C. dagegen erscheint auf Kartoffeln nach 12 Stunden ein Belag, der weiter zunimmt. In flüssigem Blutserum ist bei 37° ein Wachstum selbst nach 10 Tagen nicht bemerkbar.

Milch wird bei 37° peptonisiert und verbreitet einen intensiven Geruch nach angebrannter Milch. Bouillon trübt sich bei 37° nach 12 Stunden; nach 36 Stunden beginnt an der Oberfläche die Bildung eines zarten Häutchens, die Bouillon riecht ebenso wie die Milch. Der Mikroorganismus bedarf zu seiner lebhaften Entwicklung reichlich Sauerstoff, ist aber auch fakultativ anaërob.

Infektionen bei Fischen mit Reinkulturen des Bacillus piscicidus ergaben nach 6 bis 12 Stunden dieselben Blutergüsse auf dem Rücken, an den Flossen und Kiemendeckeln, wie bei dem ursprünglich zur Untersuchung eingelieferten Karpfen, kurz darauf trat der Tod der infizierten Fische ein.

Der Bacillus ist auch für Warmblüter pathogen; Mäuse und Meerschweinchen, sowie Hunde und Tauben, denen Reinkulturen des Spaltpilzes eingeimpft wurden, gingen je nach

der Menge des eingeimpften Materiales und der Grösse der Tiere, nach einigen bis 24 Stunden zu Grunde, nachdem vorher Lähmungserscheinungen an den Atmungsorganen und dem Herzen aufgetreten waren.

Ebenso starben Mäuse, welche mit infiziertem Brot gefüttert wurden, nach 36 Stunden, wenn die Menge des aus den Reinkulturen dargestellten Toxins 0,4 gr. betrug; wurden nur geringere Dosen, 0,1 bis 0,2 gr. gegeben, so erkrankten die Tiere, erholten sich jedoch wieder. Bei der Sektion fand man den grössten Teil des Blinddarms mit einer blutig schleimigen Flüssigkeit erfüllt, die Schleimhaut stellenweise stark infiziert, die Niere in ihrem Rindenteile stark bluthaltig.

Ebenso erkrankten Hunde unter den Erscheinungen heftigen Durchfalles, wenn sie mit Brot gefüttert wurden, welches in einer Abkochung des Fleisches des ursprünglich untersuchten Karpfens eingeweicht war.

Der Genuss derartig erkrankter und selbst gekochter Fische erscheint daher nicht unbedenklich. Die Fütterung mit frischem Fischfleisch von derartig erkrankten Tieren an andere Fische könnte die Krankheit sehr wohl übertragen.

IX. **Bacillus piscicidus agilis** Sieber.[1])

Frau N. Sieber beobachtete in einem Hälter in Petersburg, in welchem seit Jahren Fische gehalten wurden, besonders beim Zander (Lucioperca sandra) eine epidemische Krankheit, an welcher viele Tiere zu grunde gingen. Ohne die Symptome dieser Krankheit näher zu schildern, beschreibt N. Sieber nur den Erreger derselben und benennt ihn Bacillus piscicidus agilis, den sie sowohl aus den Muskeln und andern Organen erkrankter Fische, als aus dem Aquarienwasser, in welchem die Fische schwammen, isolierte.

---

[1]) N. Sieber: Zur Frage nach dem Fischgifte. Bacillus piscicidus agilis, krankheitserregender Schmarotzer der Fische (Gazeta lekarska No. 13 bis 17; ref. Centralbl. für Bakteriologie u. Parasit., Bd. 17, pag. 888, sowie Jahresb. über die Mikroorganismen Bd. 11, 1895, pag. 338).



Derselbe stellt eine anaërobiotische, stark bewegliche kurze Form dar, die für Kaltblüter stark pathogen war und sich mit Ziehl'scher Fuchsinlösung gut tingierte. Auf Gelatine und Agarplatten wuchs er in körnigen, grauen oder gelblichen, konzentrische Zeichnung aufweisenden Kolonien, welche die Gelatine verflüssigten. Auf Kartoffeln bildete er gelbe oder bräunliche perlschnurartige Flecken und gedieh auch auf Blutserum und in Milch, wobei er Kohlensäure und Mercaptan produzierte. In allen Kulturen bildete er Sporen. Die Kulturen waren pathogen für Fische, ebenso waren sie für Frösche, Meerschweinchen, Mäuse, Kaninchen und selbst für den Hund tötlich. Filtriert gaben sie mit Eisenchlorid eine intensive Rotfärbung. Sogar im Destillate der Kulturen befanden sich giftige Substanzen. Derselbe Bacillus wurde auch in den Entleerungen zweier Cholerakranker gefunden, wodurch allerdings, wie schon Wyss hervorhebt, die Annahme nahe gelegt wird, dass der Bacillus piscicidus agilis mit dem Proteus, dem er auch sonst in allen Eigenschaften ähnt, identisch ist.

X. Der Bacillus der ulcerativen Septikämie des Goldfisches von Ceresole.[1])

Ceresole beschreibt bei Goldfischen, welche in einem Aquarium erkrankt und eingegangen waren, an dem Oberteil des Hinterkopfes ein eigenartiges Geschwür und in demselben sowie in dem Blut der Fische ein Mikrob, welches er den Bacillus der ulcerativen Septikämie des Carassius auratus genannt hat.

Derselbe hat folgende Eigenschaften. Er zeigt die Form zylindrischer Stäbchen in einer Länge von 2 bis 2,5 μ bei einer Breite von 0,8 bis 0,9 μ; der Bacillus färbt sich leicht mit den gewöhnlichen Färbemitteln, entfärbt sich nach Gram, kultiviert sich leicht auf allen Nährböden, entwickelt sich gut bei Zimmertemperatur, am besten bei 18° C, entwickelt sich schlecht bei 35° C und stirbt bei 60°.

Auf Gelatineplatten entstehen nach 24 Stunden bei 18° C. runde, weissliche, durchsichtige oder gelbliche Kolonien, welche nach 48 Stunden die Gelatine verflüssigen. Im Gelatinestich erscheinen die Kulturen 4 Stunden nach der Einführung in Form eines Nagels mit vertiefter Oberfläche, während der Stichkanal durch eine Menge kornförmiger, kleiner Kolonien gebildet ist, welche zuerst vollständig weiss, später rosenrot werden. Nach 48 Stunden bei 18° C. gehalten, bilden sich vom Stichkanal aus fadenförmige Verlän-

[1]) Dr. Julius Ceresole: Ein neuer Bacillus als Epidemieerreger beim Carassius auratus der Aquarien. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 28 Bd., pag. 305, 1900.

gerungen, welche an die Gelatinekulturen des Milzbrandbacillus erinnern. Nach weiteren 12 Stunden zeigen sich an diesen Fäden kleine Fadenbüschel, welche wie Federchen aussehen. Nach 8 Tagen nimmt der Kopf der Kolonien im Zentrum eine ziegelrote Farbe an, während der Rand schmutzig weiss-gelb bleibt. Die Flüssigkeit im Verflüssigungstrichter färbt sich inzwischen milchig weiss oder schmutzig weiss-gelb und scheidet weissliche Wölkchen aus; gegen Ende der 2. Woche nimmt der ziegelrote Kopf eine braunrote Farbe an.

Auch auf Gelose werden die Kulturen nach einigen Tagen im Zentrum hellziegelrot mit gelblicher Peripherie und fluoresendem Rande. In dem Kondensationswasser entwickeln sich reichliche Gasblasen. Auf Kartoffeln entwickeln sich die Kulturen zuerst in Form einer feuchtglänzenden, weisslichen Schicht, die aber nach und nach eine rosige Farbe annimmt, um später ziegelrot und zuletzt chokoladebraun zu werden.

In Fleischbrühe entsteht eine homogene Trübung und reichlich Indol. Milch gerinnt zu einer homogenen Masse und hat zuerst einen Säure-, dann einen Verwesungsgeruch.

Der Bacillus ist für Kaninchen sehr virulent. Wird er Goldfischen eingeimpft, so sterben die Tiere gewöhnlich zwischen dem 12. und 15. Tage nach der Impfung; dabei entwickelt sich ein Geschwür an der Impfstelle. Sehr häufig soll sich aber auch das typische Geschwür am hinteren Teil des Kopfes entwickeln, während gleichzeitig Blutergüsse in der Schwanzflosse entstehen. Auch soll, wenn der Bacillus ins Wasser geschüttet wird, in welchem der Fisch lebt, nach wenigen Tagen das typische Hinterhauptgeschwür und der Tod der Fische eintreten.

XI. **Bacillus spec inn.** Charrin.

M. A. Charrin[1]) hat einen Bacillus beschrieben, welchen er gelegentlich eines Fischsterbens in einem Rhône-Arm im Sept. 1892 beobachtete.

Charrin gibt keine Krankheitssymptome an, sondern erwähnt nur, dass die mit seinem Bacillus künstlich infizierten Karpfen und Barben Hämorrhagien auf der Haut und in den Muskeln gezeigt haben.

Sein Bacillus lässt sich auf den gewöhnlichen Nährböden gut kultivieren. Auf Agar erscheint eine dünne, irisierende, bläulich schimmernde Lage. Der Parasit verflüssigt Gelatine mit einer gewissen Langsamkeit. Auf Kartoffeln bildet er feuchte, gelbbraune, bucklige Kolonien, er koaguliert Milch in 48—60 Stunden; dieselbe wird sauer. In Bouillon entwickelt er deutlichen

---

[1]) Charrin: L'infection chez les poissons. Compt. rend. de la Société de Biologie, 1893, pag. 331.

Fäulnisgeruch; er ist aërob, beweglich, hat eine Länge von 2 μ und eine Breite von 1,8 μ. Er ist virulent für Fische, aber nur in geringem Grad, ebenso auch für Frösche und Warmblüter, wie Mäuse und Kaninchen. In Wasser geschüttet infiziert er Fische.

Nach den unvollständigen Beschreibungen ist es unmöglich, den Bacillus von Charrin zu identifizieren, es scheint im Gegenteil, dass derselbe mit dem von Wyss beobachten Proteus vulgare identisch ist.

XII. Bacillus spec. inn. Bataillon.[1])

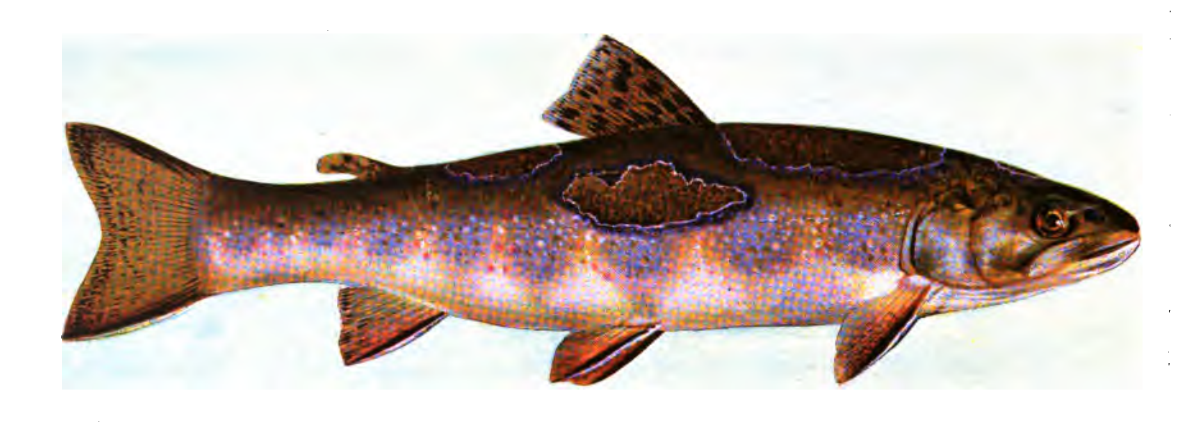
In der Fischzuchtanstalt Velars (Côte d'Or) beobachtete 1893 Bataillon kranke Forelleneier, welche auf ihrer Oberfläche weisse Flecken hatten, die sich allmählich verbreiteten und die Eier in wenigen Tagen trübten und töteten. Aus den kranken Eiern wurden mehrere Bakterien isoliert und darunter eines, welches sich für Fische, Krebse, Frösche und auch für Säugetiere, wie Meerschweinchen und Schweine, pathogen erwies. Injizierte Bataillon seinen Bacillus dem Hecht, der Plötze und dem Stichling, so trat der Tod regelmässig in 2 bis 3 Tagen ein. Die Muskulatur erschien gelähmt, die Fische schwankten einige Stunden vor ihrem Tode um ihre Achse; die Muskelbündel erschienen zerfallen (?), die Eingeweide waren alle hyperämisch.

Bataillon gibt auch an, dass in dem Bache von Velars etwa 15 erwachsene Forellen unter ähnlichen Erscheinungen gestorben seien, die sämtliche dieselben tiefen Zerstörungen der Muskulatur gezeigt hätten und aus deren Wunden er dieselben Bakterien isoliert habe.

Der von Bataillon gefundene Bacillus hat eine Länge von 3 bis 4 μ, bei einer Breite von 0,9 bis 1 μ; er hat die Gestalt eines leicht gekrümmten Doppelbacillus. Er entwickelt sich sehr gut auf Kartoffeln, wo er einen gelbbraunen Ueberzug gibt, der sich stark verdickt; er verflüssigt sehr rasch Gelatine, welche dabei auf der Oberfläche einen leicht grünlichen Ton annimmt. Bataillon rechnet seinen Bacillus unter die Gruppe der obsoleten Termobakterien, ohne ihn näher zu benennen.

---

[1]) E. Bataillon: Contribution à l'étude de la peste des eaux douces. Comptes rendus de l'Academie des Sciences. 1894, pag. 942.



Fleckenkrankheit des Bachsaiblings

No. V.

Aus der kurzen Beschreibung Bataillons ist es unmöglich, seinen Bacillus zu erkennen; am wahrscheinlichsten ist es, dass derselbe mit dem bereits von Wyss beschriebenen Proteus identisch ist. Irgend welche spezifischen Krankheitsmerkmale ruft derselbe bei Fischen nicht hervor und die weissgefleckten Eier, in denen mehrere Bakterien beobachtet wurden, könnten auch ganz gut aus anderen Ursachen abgestorben sein.

Im Anschluss an die Bakterienerkrankungen der Fische habe ich noch eine in Fischzuchtanstalten bekannte Krankheit des Bachsaiblings, die sogen. Fleckenkrankheit zu erwähnen, obwohl der zweifellos zu den Bakterien gehörende Erreger derselben noch nicht in Reinkulturen dargestellt ist. Ebenso möchte ich auch an dieser Stelle über das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei Fischen die hierüber bekannt gewordenen Angaben zusammenstellen.

XIII. Die Fleckenkrankheit des Bachsaiblings.

(Morbus maculosus.)

In unseren Fischzuchtanstalten hat insbesondere während der Laichzeit der amerikanische Bachsaibling, Salmo fontinalis, von einer eigentümlichen Krankheit häufig zu leiden, welche so radikal auftritt, dass zumeist grosse Verluste entstehen, ja dass sogar einige Züchter lediglich wegen wiederholten Auftretens dieser Krankheit in ihren Anlagen die ganze Zucht des Bachsaiblings aufgegeben haben.

Die Krankheit führt den Namen Fleckenkrankheit desshalb, weil sich auf der Haut des Bachsaiblings, wie die Farbentafel No. V zeigt, unregelmässig begrenzte Flecken verschiedener Grösse einfinden, die dadurch entstehen, dass an diesen Stellen die Oberhaut sich ablöst, sodass die Unterhaut frei zu Tage liegt. Die Flecken sind daher äusserst flach und haben ein mattgraues Aussehen. Recht häufig beobachtet man an diesen Flecken sekundäre Pilzwucherungen. Zu gleicher Zeit weisen aber die fleckenkranken Bachsaiblinge eine ganz hochgradige Entzündung des Darmkanals auf, so dass die Tiere schon beim leisesten Druck auf die Bauchseite aus dem Enddarm eine eiterig-blutige Masse entleeren. Dieselbe fliesst zu-

weilen sogar schon von selbst aus, wenn man nur den Fisch mit dem Kopf in die Höhe hebt. Die Krankheit verläuft meist sehr rasch; die erkrankten Fische schwimmen unruhig hin und her, versuchen aus dem Wasser herauszuspringen, um nach wenigen Tagen zu verenden.

Die bisherigen Untersuchungen, welche auf die Erforschung der Ursachen der Fleckenkrankheit gerichtet waren, haben ihr Ziel noch nicht erreicht. Zwar steht soviel fest, dass wir es in der Fleckenkrankheit mit einer Bakterieninfektion zu tun haben; der spezifische, krankheitserregende Bacillus ist indessen in Reinkulturen nocht nicht dargestellt. Aus diesem Grunde ist es daher auch gänzlich unmöglich, Beziehungen zwischen der Fleckenkrankheit und äusseren Umständen festzustellen, durch welche die Entstehung und Vermehrung der krankheitserregenden Bakterien veranlasst wird, wie wir das z. B. in zuverlässigster Weise von der Furunkulose haben konstatieren können. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch bei der Fleckenkrankheit Fäulnisprozesse im Teichwasser, vielleicht in Folge von Verunreinigungen desselben durch Nahrungsreste, die Ursache für eine massenhafte Entstehung der Bakterien abgeben. Zuverlässiges werden wir indessen hierüber erst erfahren, wenn die als Krankheitserreger in Frage stehenden Bakterien gefunden sind.

XIV. Tuberkulose bei Fischen.

Bataillon, Dubard und Terre[1]) haben bei Karpfen aus Tumoren am Schwanz einen Bacillus gezüchtet, welchen sie Bacillus Tuberculosis piscium nannten und der ihrer Meinung nach dadurch in den Fischkörper gekommen war, dass ein Phtisiker sein Sputum und seine Dejekte regelmässig in ein Bassin entleerte, in dem sich die Karpfen aufhielten. Darnach sollte es also möglich sein, dass Tuberkelbacillen des Menschen bei Fischen tuberkulöse Erscheinungen, so z. B. Tuberkelknoten hervorgerufen hätten. Allerdings verhielt sich der aufgefundene

---

[1]) Bataillon, Dubard und Terre: Un nouveau type de tuberculose. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1897, pag. 44.

Bacillus Tuberculosis piscium etwas verschieden von dem Tuberkelbacillus des Menschen, namentlich wuchsen die Fischtuberkelbacillen rascher als gewöhnliche Tuberkelbacillen und zwar bei einer Temperatur zwischen 10 und 30°; bei 34° hörte das Wachstum auf oder war sehr langsam. Auch die Gestalt des Fischtuberkelbacillen war verändert, indem in den Kulturen ein Mycel mit langen Fäden auftrat. Es gelang den Autoren nachzuweisen, dass dieser Fischtuberkelbacillus für andere Fische und Kaltblüter sehr pathogen ist, nicht aber für den Menschen und die Warmblüter; nur wenn Meerschweinchen mit dem Bacillus Tuberculosis piscium und zugleich mit Tuberkulin injiziert wurden, gelang es, die ursprüngliche Virulenz des Bacillus auch für Warmblüter wieder herzustellen.

Bataillon, Dubard und Terre haben fernerhin angegeben, dass sie durch Verfütterung tuberkulöser Körperteile des Meerschweinchens an Karpfen Fischtuberkulose experimentell erzeugt hätten.

Hiergegen sind aber auf Grund weiterer Untersuchungen sehr erhebliche Einwände erhoben worden; so haben Hormann & Morgenroth [1]) eine Anzahl von Goldfischen mit Tuberkulosesputum gefüttert, welches von den Fischen begierig aufgenommen wurde. Sie konnten auch in den Fäces der Fische noch nach Wochen reichlich Tuberkelbacillen nachweisen, an Meerschweinchen verimpfen und konstatieren, dass dieselben an hochgradiger Tuberkulose starben. Ein nach 4 Monaten getöteter Goldfisch zeigte dagegen keine Spur von Tuberkulose. Hormann & Morgenroth konnten daher bei Fischen Tuberkulose künstlich nicht erzeugen, sondern nur den Nachweis erbringen, dass die Fäces der Fische noch mehrere Wochen nach der Fütterung lebende Tuberkelbacillen enthielten.

Diese Resultate wurden von Nikolas und Lesieur [2]) durch Versuche an 8 Goldfischen und 5 Karpfen bestätigt, indem

[1]) Hormann & Morgenroth: Ueber Fütterung von Fischen mit tuberkelbacillenhaltiger Nahrung. Hygien. Rundschau, 1899, pag. 857.

[2]) Nikolas & Lesieur: Effets de l'ingestion de crachats tuberculeux humains chez les poissons. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1899, p. 774.



trotz monatelanger Fütterung keine tuberkulösen Erscheinungen bei den Fischen hervorgerufen werden konnten. Dahingegen gelang es diesen Forschern durch Verimpfung des Darminhaltes und der Muskeln der gefütterten Fische an Meerschweinchen festzustellen, dass sich die verfütterten Tuberkelbacillen im Fischkörper lange Zeit gut und virulent erhalten hatten.

Scheint es nach diesen Untersuchungen somit, dass es in der Tat nicht möglich ist, durch Verfütterung von Tuberkelbacillen der Säugetiere auf Fische bei diesen spezifische tuberkulöse Erscheinungen hervorzurufen, so mahnen uns doch die Angaben von Dr. H. Herzog[1]) zu einiger Vorsicht, da derselbe in Uebereinstimmung mit Bataillon, Dubard und Terre, sowie mit anderen Autoren den Nachweis erbrachte, dass der Säugetiertuberkelbacillus bei Fröschen wenigstens Veränderung makroskopischer und mikroskopischer Natur hervorruft, welche in prinzipieller Hinsicht gleichwertig mit den von Fischtuberkelbacillen gesetzten charakteristischen Schädigungen sind. In ähnlichem Sinne äussert sich auch M. Morey[2]), welcher indessen betont, dass der Tuberkelbacillus des Menschen im Fischkörper seine Giftigkeit verliert.

Für die Fischzucht haben die vorstehenden Untersuchungen insofern eine praktische Bedeutung, als durch Verfütterung von Tuberkeln in den Fischkörper Tuberkelbacillen übergehen können, welche monatelang ihre Virulenz behalten. Derartige Verfütterungen kommen namentlich in solchen Gegenden vor, in welchen ausgedehnte Milchwirtschaften neben Fischzüchtereien bestehen und in denen gerne die Zentrifugenrückstände, welche zum grossen Teil aus reinen Tuberkelbakterien bestehen, an Fische verfüttert werden. Eine derartige Massnahme erscheint daher nicht unbedenklich und es wird sich empfehlen, die Zentrifugenrückstände nur in gekochtem Zustande an Fische zu verfüttern.

---

[1]) Dr. H. Herzog: Zur Tuberkulose im Kaltblüterorganismus. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. Original 31 Bd. No. 3 pro 1902, pag. 78 und ff.

[2]) Morey: Tuberculose expérimentale, Lyon. Mai 1900, pag. 67.

B. Durch Sporozoen verursachte Erkrankungen.

Eine zweite Reihe von allgemeinen Infektionskrankheiten bei den Fischen ist in ihrer Entstehung auf die parasitäre Gruppe der Sporentiere oder Sporozoen zurückzuführen.

Ihre Bedeutung für die Fischerei und Fischzucht ist zwar nicht ganz so hoch anzuschlagen wie der wirtschaftliche Schaden, den die Bakterienepidemien verursachen, indessen stehen einzelne Sporozoonosen, wie die Pockenkrankheit der Karpfen oder die Beulenkrankheit der Barben, weder in ihrer grossen Verbreitung noch in ihrem epidemischen Auftreten hinter den Bakterienseuchen irgendwie zurück. Die Pockenkrankheit darf man geradezu als die Geissel der Karpfenzucht bezeichnen und der Beulenkrankheit sind in der Mosel in manchen Jahren schon 30 und 40 Tausend Stück Barben in wenigen Wochen erlegen.

Trotzdem die Sporozoenerkrankungen mit den Bakterieninfektionen den gleichen epidemischen Charakter, eine ähnliche Intensität und Verbreitung teilen, so unterscheiden sie sich doch wesentlich, wie das in der Natur ihrer Ursache liegt, durch ihre Incubationszeit. Wenn Fische von pathogenen Bakterien befallen werden, so erliegen sie den Angriffen derselben nach wenigen Tagen oder Wochen. Die Ueberlebenden vernichten die Krankheitskeime in ihrem Innern. Die Sporozoen dagegen bedürfen meist monatelanger Entwicklung, bis sie den Körper ihrer Opfer so stark überschwemmt haben, dass derselbe zu grunde geht, und jahrelang können dieselben sich in ihren Wirten lebenskräftig erhalten.

Leider sind unsere Kenntnisse von der Biologie der Sporozoen z. Z. noch sehr unvollkommene, sodass wir besonders über die speziellen Bedingungen ihres epidemischen Auftretens so gut wie garnichts wissen. Ebenso ist die spezifische Natur ihrer Schädlichkeit noch wenig erforscht; ob sie nur durch ihre massenhafte Vermehrung die Gewebe ihrer Wirte mechanisch zerstören und zum Zerfall bringen, oder ob sie auch, wie die Bakterien, chemisch wirksame Gifte produzieren,

das sind noch ungelöste Fragen, deren Beantwortung aber für die richtige Würdigung der Sporozoen als Krankheitserreger von fundamentaler Bedeutung ist.

Da wir die Sporozoen nicht nur in diesem Abschnitt über die allgemeinen Infektionskrankheiten, sondern auch in den weiteren Kapiteln, welche die Krankheiten der einzelnen Organe der Fische behandeln, wiederholt antreffen werden, so empfiehlt es sich, schon um Wiederholungen zu vermeiden, eine Übersicht über ihre Naturgeschichte, ihren Bau, ihre Lebensweise und vornehmlich über ihre Entwicklung, hier vorauszuschicken. Wir wollen derselben auch eine vollständige Aufzählung aller bisher bei unsern Süsswasserfischen beobachteten Formen anschliessen, um dem Leser bei der Auffindung einer speziellen Form die Bestimmung derselben zu erleichtern.

Die Sporozoen gehören ihrer systematischen Stellung nach zu den Protozoen oder Urtieren, auf welche wir daher zuvor einen Blick werfen müssen.

Die Protozoen.

Unter Protozoen versteht man tierische Organismen, deren Körper nur aus einer einzigen Zelle oder aber aus Kolonien von Einzelzellen besteht, im Gegensatz zum Körper der höheren Tiere oder Metazoen, welche ihren Leib stets aus vielen Zellen aufbauen.

Die Protozoenzelle stellt im wesentlichen ein meist mikroskopisch kleines Klümpchen eines zähflüssigen, körnig leicht getrübten Gemenges eiweissartiger Körper dar, das man allgemein mit dem Namen „Protoplasma“ bezeichnet. Im Innern des Protoplasmas befinden sich stets einer oder mehrere abgegrenzte Zellkerne von verschiedener Gestalt, welche aus besonders gearteten Eiweisskörpern aufgebaut sind und auf die gesamten Lebensäusserungen der Zellen einen bestimmten Einfluss ausüben, namentlich aber bei der Fortpflanzung eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Die Protozoen haben die Fähigkeit sich zu bewegen, auf Reize zu reagieren, sich zu ernähren und fortzupflanzen.

Die Bewegung erfolgt in der Weise, dass das Protoplasma entweder unregelmässige Fortsätze in wechselnder Gestalt und Anordnung über die Oberfläche hinausschickt; diese Bewegung nennt man Amöboidbewegung, die Fortsätze heissen Pseudopodien oder Scheinfüsschen. In anderen Fällen bewegt sich die Protozoenzelle mit besonderen, hierzu eingerichteten Teilen der Zelle, die man entweder als Geisseln oder als Wimpern unterscheidet.

Zum Zwecke der Ernährung nehmen die Protozoen entweder geformte Nahrung zu sich, d. h. andere mikroskopisch kleine Tiere und Pflanzen oder Reste derselben, indem sie diese in einem Flüssigkeitstropfen, Vakuole genannt, in das Innere des Protoplasmas einschliessen und darin verdauen. In anderen Fällen ernähren sich die Protozoen von flüssiger Nahrung, welche durch die Oberfläche in das Innere des Körpers diffundiert.

Wenn die Protozoen sich fortpflanzen, so teilt sich ihr Körper entweder der Länge oder der Quere nach in zwei Tochterzellen, oder aber der Körper zerfällt gleichzeitig in viele Teilstücke, oder er schnürt an seiner Oberfläche Knospen ab, ohne dass dabei der freie bewegliche Zustand aufgegeben wird, während in vielen anderen Fällen der Körper zum Zweck der Fortpflanzung zuvor einen Ruhezustand eingeht und sich in einer Kapsel oder Cyste gegen die Umgebung abschliesst. Bei den meisten Protozoen gehen der Fortpflanzung geschlechtliche Vorgänge voraus, indem zwei entweder gleichartige oder an Grösse verschiedene Zellen miteinander zum Zwecke der Befruchtung dauernd oder vorübergehend verschmelzen, wobei die Zellkerne oder Teile derselben sich miteinander vermischen oder austauschen.

Die Protozoen leben in grosser Verbreitung, im Meerwasser, im Süsswasser wie auch in feuchter Erde. Da sie die Fähigkeit besitzen, sich ähnlich wie zum Zwecke der Fortpflanzung in Cysten zu verkapseln, so können sie in diesem Dauerzustande das Austrocknen und Einfrieren vertragen und werden dann durch die Winde überallhin über die

Erde verbreitet. Viele von ihnen leben als Parasiten auch im Innern anderer Organismen.

Die zahlreichen unter den Protozoen vorkommenden Formen teilt man nach der Art ihrer Bewegung in 5 Klassen: 1. Die Wurzelfüssler; 2. die Geisseltiere; 3. die Sporentiere; 4. die Infusorien; 5. die Sauginfusorien. Uns interessieren nur diejenigen Klassen, welche bei Fischen parasitierende Formen enthalten; das sind: 1. die Sporentiere-Sporozoen, 2. Die Geisseltiere-Flagellaten und 3. die Infusorien oder Wimpertiere-Ciliaten; an dieser Stelle haben wir es zunächst nur mit den Sporozoen zu tun.

Die Sporentiere-Sporozoen.

Unter Sporozoen versteht man diejenigen ausschliesslich parasitisch lebenden Protozoen, welche sich im Laufe ihres Entwicklungszyklus einmal durch meist zahlreiche und in eine feste Hülle oder Spore eingeschlossene Keimlinge fortpflanzen, die man die Sporozoiten nennt.

Neben diesem für die Verbreitung der Arten auf verschiedene Wirte eingerichteten Fortpflanzungsmodus findet sich vielfach eine zweite Form der Fortpflanzung, welche in einer massenhaften Vermehrung der eingedrungenen Keimlinge durch einfache Teilung an Ort und Stelle besteht und das zuweilen in riesigen Massen vorkommende Auftreten mancher Sporozoen in einzelnen umgrenzten Bezirken ihrer Wirte erklärt. Man nennt die letztere Fortpflanzungsweise die multiplikative Fortpflanzung, im Gegensatz zu der vorher genannten propagativen Fortpflanzung mittels Sporen. Beide Arten stehen vielfach durch Generationswechsel in gesetzmässiger Verbindung.

Die Sporozoen ernähren sich ausschliesslich von flüssiger Nahrung, welche sie aus den umliegenden Geweben ihrer Wirte durch die Oberfläche aufnehmen.

Wir teilen die Sporozoen ein:

1. in Telosporidien,
2. in Neosporidien.

Die Telosporidien sind diejenigen Sporozoen, welche am Ende ihrer vegetativen Periode zur Fortpflanzung schreiten,

während die Neosporidien ihre Fortpflanzung nicht an bestimmte Zeitpunkte binden, sondern während der ganzen Dauer ihres vegetativen Lebens Keimlinge produzieren können.

Die Telosporidien, welche man in die Gregarinen, Haemosporidien und die Coccidien einteilt, enthalten nur wenige bei den Fischen parasitisch auftretende Formen; dieselben gehören alle zu der Unterordnung der Coccidien oder eiförmigen Sporozoen.

Die Coccidien

besitzen einen meist eiförmig oder kugelig gestalteten und von einer feinen Membran umgebenen Körper, welcher im erwachsenen Stadium stets unbeweglich ist. Sie leben während ihrer vegetativen Periode dauernd in den Zellen ihrer Wirte und zwar mit Vorliebe in Epithelzellen, aus denen sie erst nach dem Absterben derselben herausfallen. In diese Zellen dringen die Coccidien in Gestalt ihrer jungen, meist sichelförmig gestalteten Keimlinge-Sporozoiten ein und wachsen hier heran, indem sie sich sehr bald in ihre eiförmige oder kugelige definitive Form umwandeln. Nach weiterem Wachstum zerfällt dann ihr Körper in eine wechselnde Zahl von Keimlingen, wobei aber ein Teil des Körper als sogen. Restkörper übrig bleibt. Nach der Teilung wandern die Sporozoiten aus den Wirtszellen aus, um neue Zellen zu infizieren. So können ganze Epithelien, wie die Darmschleimhaut, mit Millionen von Keimen überschwemmt werden.

Dieser multiplikative Fortpflanzungsprozess erschöpft sich indessen nach einer Reihe von Teilungen, um der propagativen Fortpflanzung vermittels Sporen Platz zu machen. Der Letzteren geht eine Befruchtung voraus, indem grosse Keimlinge, Makrogameten mit kleineren oder Mikrogameten verschmelzen und indem das Verschmelzungsprodukt, welches man Oocyste nennt, sich mit einer festen Membran oder Cyste umgibt. In diesem eingekapselten Zustande wird die Oocyste meist mit dem Kot der Wirte entleert und macht somit ihre weitere Entwicklung ausserhalb derselben durch. Es zerfällt dann

innerhalb der Cyste der Inhalt zunächst in 4 meist kugelig oder eiförmig gestaltete Teile, die sich stets mit einer festen Schale umgeben und dann die Sporen darstellen. Auch bei dieser Sporenbildung kann ein Teil des Körpers in der Cyste als sogen. Cystenrestkörper zurückbleiben. Der Inhalt der Sporen teilt sich dann noch weiter in 2 oder mehrere sichelförmig gestaltete Keime oder Sporozoiten, wobei wiederum ein Teil des Protoplasmas als Sporenrestkörper übrig bleiben kann. Die Sporen sind ebenso wie die Cysten infolge ihrer festen Hülle sehr widerstandsfähig und daher sehr geeignet zum Aufenthalt im Wasser, oder sogar in eingetrocknetem Zustande auf der Erde. Sie verbreiten daher die Art auf andere Tiere, indem die Sporen von diesen gelegentlich mit der Nahrung aufgenommen werden. Dann platzt die Sporenhülle und die darin enthaltenen sichelförmigen Keime wandern aus, um sich in die Zellen des Wirtes einzubohren. Damit ist die Infektion von Neuem vollzogen und es wiederholt sich der zuerst beschriebene Prozess der multiplikativen Fortpflanzung, mit welchem dann gewöhnlich der krankhafte Zustand des Wirtes einhergeht.

Die bei unsern Fischen vorkommenden Coccidien sind alle dadurch charakterisiert, dass sie 4 Sporen besitzen, in deren jeder sich 2 Sporozoiten oder Keimlinge befinden; sie gehören daher zur Klasse der 4sporigen oder Tetrasporeen und verteilen sich auf die beiden Geschlechter Goussia und Coccidium.

I. Genus: Goussia Labbé.[1])

Cysten klein mit dünner Membran. Vier zweischalige Sporen, welche sich wie eine Schote öffnen. Kein Cystenrestkörper in der Cyste. Die ganze Entwicklung läuft in den Zellen desselben Wirts ab.

Spezies:

1. Goussia minuta. Thélohan: Vergl. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. vol. 28, pag. 159, tab. 12, Fig. 15 bis 23.

Cyste dünn, 9 bis 10 μ. Sporen spindelförmig, ohne Restkörper. Lebt in der Niere,

Fig. 7. Goussia minuta nach Thélohan.

[1]) Vergl. Das Tierreich. Eine Zusammenstellung und Kennzeichnung der rezenten Tierformen, herausgegeben von der Deutschen zoologischen Gesellschaft. 5 Lieferungen. Sporozoa par A. Labbé.

Leber und Milz der Schleihe (Tinca vulg.) und verursacht Anschwellungen in der Leber.

II. Genus: Coccidium Leuckart.

Sporen rund, oval oder birnförmig, einschalig, enthalten stets einen Sporenrestkörper. Die Sporulation ausserhalb des Wirts.

Spezies:

2. C. gasterostei. Thélohan, Annales de Microgr., vol. 2, pag. 477 ff., tab. 8, taf. 12.

Cysten 16 bis 18 μ. Sporen spindelförmig 10 zu 4 bis 6 μ. Kein Cystenrestkörper, aber mit Sporenrestkörper. In der Leber des Stichlings. (Gasterosteus aculeatus.)





Fig. 8. Cocc. gasterostei nach Thélohan.

3. C. Metschnikovi Laveran. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., vol. 49, pag. 925 bis 927.)

Cysten sphaerisch 20 bis 25 μ. Cystenhülle sehr dünn. Kein Cystenrestkörper. Die 4 regulär ovalen Sporen sind 15 μ lang und 6 bis 7 μ breit. Im Darm, Niere, Milz und Leber von Gobio fluviatilis. Von dieser Spezies existiert keine Abbildung.

4. C. Wierzejskii Hofer.

Wierzejski[1]) hat aus dem Darm des Karpfens, Cyprinus carpio, ein Coccidium beschrieben, ohne dasselbe zu benennen. Davon sind nur die Sporen bekannt, welche immer im Körper eines Myxosporids (wahrscheinlich Myxobolus cyprini Hofer) sitzen. Die Sporen liegen zu je vieren in einer bald kugligen, bald sphaeroidalen oder ganz unregelmässig konturierten Cyste von 11 : 12 μ. Sie sind ellipsoid, 8,5 : 4,1 μ gross, farblos, glänzend und enthalten je 2 zipfelförmige Keime. Das Verhältnis dieses im Darm des Karpfen häufig und massenhaft vorkommenden Coccidiums zu den dasselbe beherbergenden Myxosporidien ist noch unklar. Ich benenne dasselbe nach seinem Beobachter C. Wierzejskii.

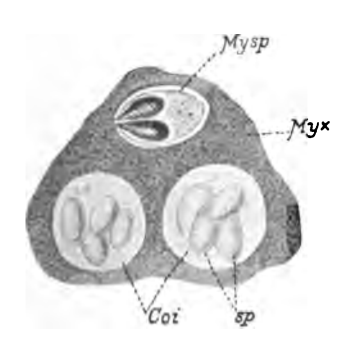


Fig. 9. Cocc. Wierzejskii nach Präparaten u. Skizzen v. Wierzejski.

[1]) A. Wierzejski: Ueber Myxosporidien des Karpfens. Anzeiger der Akademie der Wissenschaft in Krakau März 1898.

Die Cnidosporidien.

Weitaus die meisten bei den Fischen vorkommenden Sporozoen gehören zur Gruppe der *Neosporidien*, welche in die beiden Abteilungen der *Cnidosporidien* und *Sarcosporidien* zerfallen.

Während die letzteren nur bei den auf dem Lande lebenden Wirbeltieren parasitieren, gehören die Fischparasiten ausschliesslich zu den *Cnidosporidien*.

Dieselben haben im erwachsenen Zustand entweder eine amöboide, d. h. unregelmässige, in ihrem Umriss wechselnde Körperform, oder sie sind in feste Hüllen (Cysten) eingeschlossen. In amöboider Form sind sie mehr oder minder deutlich sichtbar beweglich und treiben stumpflappige oder spitzige Pseudopodien aus, wenn sie in freien Körperhöhlen, wie in der Gallen- oder Harnblase leben, während sie ihre Beweglichkeit mehr oder minder selbst vollständig einbüssen, so wie sie sich im Innern oder zwischen den Zellen ihrer Wirte aufhalten. Charakteristisch für die Cnidosporidien ist die Art ihrer Sporenbildung, welche sich meist während der ganzen vegetativen Periode allmählig vollzieht, ohne dass der Organismus in seinen übrigen Funktionen dabei irgendwie gestört wird. Zum Zweck der Sporenbildung grenzen sich dann im Protoplasma der Tiere einzelne kugelige Gebilde ab, welche man die Pansporoblasten nennt (vergl. Fig. No. 10). Diese

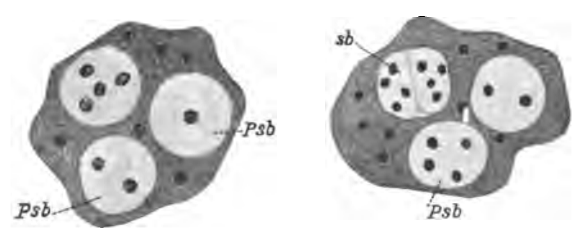


Fig. 10. Sporenbildung: Psb = Pansporoblasten. sb = Sporoblasten (nach Doflein Protozoen).

zerfallen hierauf, nachdem sich die Zellkerne bis zu 10 in jedem Pansporoblasten vermehrt haben, in zwei Sporoblasten, und aus letzteren entstehen durch Ausscheidung

einer festen Membran auf der Oberfläche und Ausbildung sog. Polkapseln die Sporen (vergl. Fig. No. 11).

Jede Spore (vergl. Fig. No. 12) besteht aus 2 klappenförmigen Schalen, welche einen Keimling oder Sporozoiten

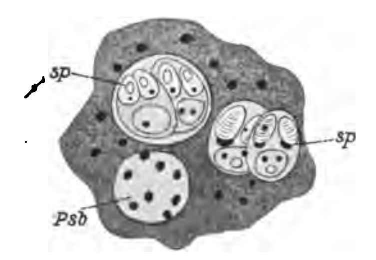


Fig. 11. Sporenbildung: Psb = Pansporoblasten. sp = Sporen (nach Doflein loc. cit.).

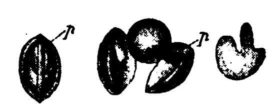


Fig. 12. Links geschlossene Spore, in der Mitte geöffnete Spore mit austretendem Keimling, rechts der Keimling in amöboider Bewegung; p = Polkapseln.

beherbergen und neben diesem eine oder mehrere sogenannte Polkapseln. Dies sind birnförmige, stark glänzende Körperchen, die im Innern einen spiralig aufgerollten Faden enthalten. Kommen die Sporen in den Darmsaft von Fischen, so springen die Schalenhälften wie Schoten auf, die Polkapseln entleeren ihren Polfaden (vgl. Fig. No. 13), welcher sich in die Darmzotten einhängt und die Sporen fixiert, während der Keimling aus der Spore austritt, um sich in eine Darmzelle einzubohren (vergl. Fig. No. 14). Entweder wächst der Keimling nun in der Darmzelle heran und vermehrt sich hier, oder aber er wandert von dem Darm in ein anderes Organ aus, um sich hier erst weiter zu entwickeln; wahrscheinlich teilt sich das junge Tier, wenn es an seinem definitiven Sitz angelangt ist, mehrfach, um dann nach weiterem Wachstum von neuem zu der oben beschriebenen Sporenbildung zu schreiten.



No. 13. Spore von Chloromyxum mucronatum.

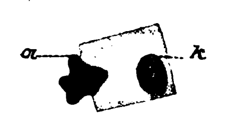


Fig. 14. Ein Sporozoit (oi) beim Eintritt in eine Darmzelle. k = Kern der letzteren.

Man teilt die Cnidosporidien ein in:

1. Ordn.: *Myxosporidien.* Im Pansporoblasten entstehen immer zwei Sporen mit 1 bis 4 Polkapseln. Die letzteren sind im frischen Zustand stets sichtbar.

2. Ordn.: *Mikrosporidien.* Im Pansporoplasten entstehen 4, 8 oder viele Sporen mit einer Polkapsel. Die letztere ist im frischen Zustand nicht sichtbar.

Die Ordnung der *Myxosporidien* zerfällt in 3 Familien:

A. *Myxidiiden.* 2 Polkapseln in der Spore. Im Sporenplasma keine Vacuole.

B. *Cloromyxididen.* 4 Polkapseln in der Spore. Im Sporenplasma keine Vacuole.

C. *Myxoboliden.* Im Sporenplasma eine mit Jod färbbare Vacuole, in der Spore meist 2 Polkapseln vorhanden.

A. Familie **Myxidiidae.**

Myxosporidien mit zwei oder mehr Sporen, welche variabel in ihrer Form stets zwei Polkapseln einschliessen. Das Sporenplasma entbehrt einer mit Jod färbbaren Vacuole.

I. Genus: *Sphaerospora* Thél.

1. Sph. elegans Thél. (Thél. Ann. Microgr. vol. 2, pag. 193 bis 213, Tab. 1, Fig. 1 und Gurley Rep. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 266, Tab. 40, Fig. 1, ferner Labbé, Tierreich pag. 86.).



Fig. 15. Spore von Sph. elegans (nach Gurley).

Das Sporozoon besitzt einen runden oder wenig verlängerten Körper von 20 bis 25 μ Durchmesser. Sein Protoplasma ist feinkörnig, fast homogen und enthält stark lichtbrechende, kuglige Körper. Die Pseudopodien sind gelappt und zeigen langsame Bewegungen. Bei der Fortpflanzung entstehen 2 Sporen von kugliger, nach vorne etwas zugespitzter Form. Die Polkapseln konvergieren an der Spitze. Die Länge der Sporen beträgt ca. 8 bis 12 μ.

Findet sich in den Nierenkanälen und im Bindegewebe der Eierstöcke von Gasterosteus aculeatus L. und Gasterosteus pungitius L., selten in der Niere von Lota vulg. und Phoxinus laevis.

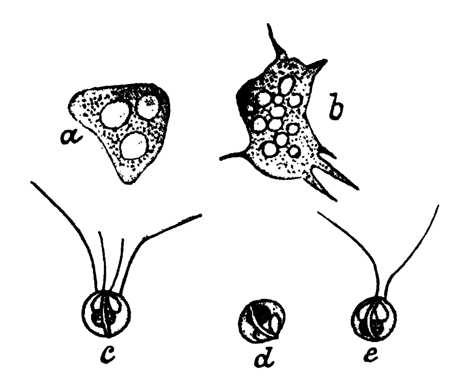


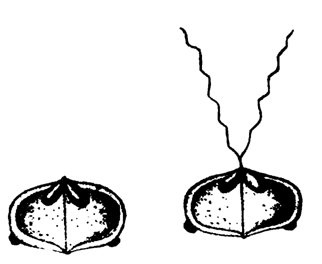
Fig. 16.
a und b = zwei Exemplare von Sph. masovica.
c, d, e = Sporen derselben (nach Cohn).

2. Sph. masovica Cohn (Zur Kenntnis der Myxosporidien, Centralbl. f. Bakt. u Parasit. Orig. Bd. 32, 1902, pag. 628).

Sporozoen von 0,01 bis 0,038 μ im Durchmesser, durchsichtig, farblos, Pseudopodien, teils stumpflappig, teils spitz, lebhaft beweglich. Die Sporen, welche in den Sporenblasten zu zweien enthalten sind, erscheinen kugelrund, sind 0,008 μ gross. Der Schalenrand der Sporenhälften tritt stark hervor. Die Polkapseln konvergieren nach vorne, Polfaden 0,038 μ lang, dazwischen 2 starke 0,014 μ lange Filamente, welche beim Öffnen der Spore sich wahrscheinlich von der Nahtrand ablösen. Im Sporenplasma 2 Kerne. Lebt in der Gallenblase von Abramis brama.

II. Genus: *Leptotheca* Thél.

Die Sporen, welche nur in Zweizahl vorkommen, sind länglich oval, die Längsaxe steht aber senkrecht auf der Schalennaht. Der Sporozoit füllt den ganzen Raum in der Spore, welchen die Polkapseln frei lassen. Die letzteren konvergieren mit ihren Spitzen.


Fig. 17. Zwei Sporen von Lept. perlata, rechts mit ausgestossenen Polfäden.

3. Lept. perlata Gurley (Gurley in Rep. U S. Fish. Comm. vol. 18, pag 272, Tab 40, Fig. 2, ferner Labbé, Tierreich pag. 88.).

Die Queraxe der elliptischen Sporen viel länger als die Schalennaht Die Sporenhaut ist an zwei Punkten im Grund der Schalenhälften verdickt. Findet sich im Kaulbars (Acerina cernua).

III. Genus: *Myxidium* Bütschli.

Die spindelförmigen Sporen haben die Polkapseln an entgegengesetzten Enden. Die Längsaxe der Sporen fällt in die Richtung der Schalennaht.

4. M. Lieberkühni Bütschli (Bronns Kl. Ord. vol. 1, pag. 593, Fig. 12 und 15, Taf. XXXVIII. Weitere Literatur siehe Labbé, Tierreich pag. 21.).

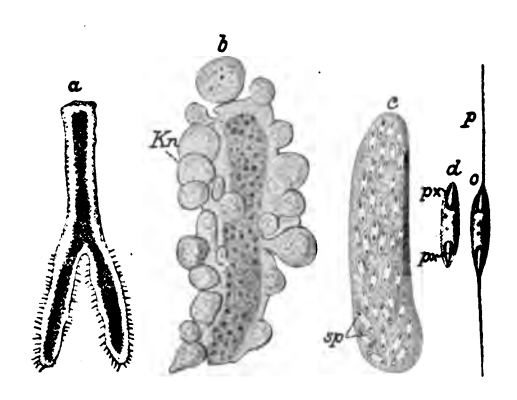


Fig. 19. Ein Exemplar von Myx. Lieberk. (nach Bütschli).

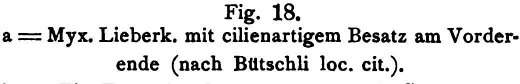


Fig. 18.
a = Myx. Lieberk. mit cilienartigem Besatz am Vorderende (nach Bütschli loc. cit.).
b = Ein Exemplar in Knospung nach Cohn (Zool. Jahrb., Bd. 9). Kn = Knospen.
c = Ein Exemplar mit zahlreichen Sporen (sp).
d = Zwei Sporen (nach Balbiani). px = Polkapseln. p = Polfaden.

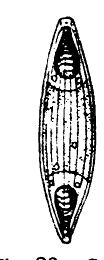


Fig. 20. Spore von Myx. Lieberk. (nach Thélohan).

Sporozoon von variabler Form mit gelappten oder fadenförmigen unbeweglichen Pseudopodien. Das gelbgefärbte Entoplasma enthält gelbe oder graue kuglige Körper, zuweilen auch Krystalle von Haematoidin. Junge Tiere pflanzen sich durch Teilung oder Knospung fort, ältere produzieren viele Sporen von spindeliger Form mit gestreifter Kapsel. Länge der Sporen 18 bis 20 μ, Breite 5 bis 6 μ. Lebt in der Harnblase des Hechts (Esox lucius L.) und der Quappe (Lota vulgaris L.).

5. M. histophilum Thél. (Bull. sci. France, Belgique vol. 26, pag. 341, Tab. 8, Fig. 49, ferner Labbé, Tierreich pag. 92.).

Sporen spindelförmig mit langgestreiften Schalen von unregelmässiger, oft in der Mitte eingeschnürter Form. Länge 15 μ. Sporozoen liegen gehäuft im Bindegewebe der Niere und des Eierstockes der Pfrille (Phoxinus laevis).

Fig. 21. Spore v. Myx. histoph. (nach Thélohan).

IV. Genus: *Myxosoma* Thél. (Bull. Soc. philom. ser. 8. vol. 4, pag. 175.).

Sporen eiförmig, abgeplattet, verlängert, am vorderen Ende zugespitzt.

6. M. Dujardini Thél. (Thél. Bull. scient. France, Belgique, Vol. 26, pag. 343, Taf. IX, Fig. 88 bis 91. Weitere Literatur siehe Labbé. Tierreich pag. 94.).



Fig. 22. Myx. Dujardini (nach J. Müller und Bütschli aus Gurley). Myx = verästelte Cysten. k, k = Kiemenstückchen. Sp = Spore.

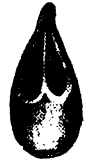


Fig. 23. Spore von Myx. Dujardini (nach Thél.).

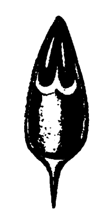


Fig. 24. Abnorme Spore v. Myx. Dujardini (nach Thélohan).

Sporozoen enzystiert. Die weissen Cysten unregelmässig gestaltet oder verästelt, etwa 1 bis 1,5 mm gross. Die Sporen stark zugespitzt, ein wenig seitwärts gewölbt. Länge 12 bis 13 μ, Breite 7 bis 8 μ, haben zuweilen einen Schwanzfaden. Finden sich in den Kiemen der Rotfeder (Scardinius erythrophthalmus L.) und der Plötze (Leuciscus rutilus L.).

B. Familie **Chloromyxidae.**

Sporen enthalten 4 Polkapseln.

V. Genus: *Chloromyxum* Ming.

Mit dem Charakter der Familie.

7. Chl. fluviatile Thél. (Bull. Soc. philom. ser. 8, vol. 4, pag. 173 bis 176, Fig. 2, ferner Labbé, Tierreich pag. 96.).

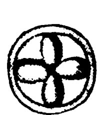
Die jungen Sporozoen sind ungefärbt, die erwachsenen werden gelblich. Sie haben eine variable Form und sind beweglich. Ihre Länge variiert von 25 bis 30 μ. Die Pseudopodien sind gelappt. Die Sporen sind kuglig und



Fig. 25. Spore von Chl. fluviatile (nach Thél.)

7 bis 8 μ lang. Lebt in der Gallenblase des Aitels (Squalius cephalus).

8. Chl. mucronatum Gurley (Rep. U. S. Fish. Com. vol. 18, pag. 264, Tab. 89, Fig. 5 bis 6, ferner Labbé, Tierreich pag. 96.).



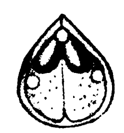


Fig. 25. Zwei Sporen v. Chl. mucronatum, links von oben, rechts von der Seite gesehen.

Sporozoen kuglig oder elliptisch, selten unregelmässig mit unregelmässig verteilten kugligen Körperchen. Sporen 8 μ lang, mit Polkapseln von 4 μ Länge, sind fast kuglig, vorne aber ein wenig zugespitzt. Die vier Polkapseln stehen im Kreuz. Lebt in der Harnblase der Rutte (Lota vulgaris L.).

C. Familie **Myxobolidae.**

Sporozoen teils frei im Gewebe, teils encystiert, bilden gewöhnlich zahlreiche Sporen mit 1 bis 2 Polkapseln. Im Sporenplasma befindet sich eine mit Jod sich braun färbende Vacuole.

VI. Genus: ***Myxobolus*** Bütschli.

Sporen ohne Schwanzfaden.

9. M. piriformis Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 348, Tab. 9, Fig. 116, 117, ferner Labbé, Tierreich pag. 97.)

Cysten in den Kiemen sehr flach, bilden keine kugligen Tumoren, sondern sehen fadenförmig aus. Sporen verlängert, eiförmig am Ende zugespitzt, mit nur einer Polkapsel. Länge derselben 16 bis 18 μ, Breite 7 bis 8 μ. Der ausgestossene Polfaden ist 80 μ lang Lebt in den Kiemen, der Niere und Milz von Tinca vulgaris L. und Cobitis fossilis.

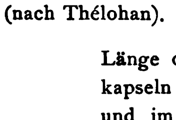


Fig. 26. Spore v. Myx. piriformis (nach Thélohan).

10. M. dispar Thél. (Bull sci. France Belgique vol. 26, pag. 348, Tab. 9, Fig 86, ferner Labbé, Tierreich pag. 98.).

Sporen ellipsoidisch, ein wenig oval mit ein wenig aufgeworfenen Nahträndern. Polkapseln ungleich gross. Länge der Sporen 10 bis 12 μ, Breite 8 μ. Polkapseln 7 μ und 5 μ lang Lebt in den Kiemen und im Darmepithel des Karpfens (Cyprinus carpio L.), in den Muskeln und der Milz von Scardinius erythr., in Haut und Bindegewebe von Alburnus lucidus.

Fig. 27. Spore v. Myx. dispar (nach Thél.).

11. M. ellipsoides Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 350, Tab. 9, Fig. 112 bis 115, ferner Labbé, Tierreich pag. 98.).



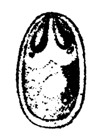


Fig. 28. Spore v. M. ellipsoides (nach Thél.).

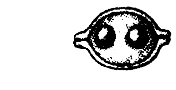


Fig. 29. Querschnitt einer Spore v. Myx. ellipsoides (nach Thélohan).

Sporen ellipsoidisch, abgeplattet, ein wenig verlängert, Randnaht sehr breit und nicht aufgeworfen. Länge der Sporen 12 bis 14 μ, Breite 9 bis 11 μ. Polkapseln 4 μ. Die Kerne der die Polkapseln bildenden Zellen bleiben erhalten. Sporen zuweilen mit 2 Falten. Lebt im Gewebe der Kiemen, Niere, Milz, Leber, der Schwimmblase und in der Cornea von Tinca vulgaris L.

12. M. exiguus Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 349, Tab. 9, Fig. 98, ferner Labbé, Tierreich pag. 98.).



Fig. 30. Spore v. Myx. exiguus (nach Thél.).

Sporen klein, eiförmig, an einem Ende ein wenig dünner. Randnaht mit einigen breiten, aber wenig markierten Falten. Ein dreieckiger Fortsatz zwischen den Polkapseln. Länge der Sporen 8 bis 9 μ, Breite 6 bis 7 μ, Länge der Polkapsel 3,6 μ, Polfaden 15 μ. Lebt in den Kiemen des Brachsen (Abramis brama L.), sowie in der Haut des Karpfens und hier Knötchen bildend.

13. M. oviformis Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 351, Tab. 9, Fig. 79 bis 81, ferner Labbé, Tierreich pag. 98.).



Fig. 31 Spore von Myx. oviformis (nach Thél.).

Sporen eiförmig abgeplattet. Kontur der Sporenschalen oval, vorderes Ende der Sporen zugespitzt, Randnaht glatt. Länge der Sporen 10 bis 12 μ, Breite 9 μ, Polkapseln 6 μ, also auffallend gross. Lebt in den Flossen, der Niere und Milz von Gobio fluv. und in den Kiemen von Lota vulg.

14. M. Mülleri Bütschli (Zeit. f. wiss. Z. vol. 35, pag. 630, Tab. 31, Fig. 1 bis 24 oder Thél. sci. France Belgique vol. 26, pag. 349, Tab. 7, Fig. 33 oder Tab. 9, Fig. 95 bis 97, ferner Labbé, Tierreich pag 99.)

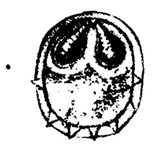


Fig. 32. Spore von Myx. Mülleri (nach Thél.).

Sporen variabel, gewöhnlich kuglig oder fast kuglig. Zwischen den Polkapseln ein kleiner, dreieckig vorspringender Fortsatz. Randnaht breit mit deutlichen Falten. Länge der Sporen 10 bis 12 μ, Breite 9 bis 11 μ, Decke 4 bis 5 μ, Polkapsel 1,5 μ. Lebt in Flossen und Kiemen von Squalius cephalus, Niere und Ovar von Phoxinus laevis.

Fig. 33. Spore v. Myx. Pfeifferi (nach Thél.).

15. M. Pfeifferi Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 350, Tab. 8, Fig. 65 bis 78, ferner Labbé, Tierreich pag. 99.).

Sporen eiförmig, klein, Randnaht mit einigen Fältchen. Ein kleiner dreieckiger Vorsprung zwischen den Polkapseln. Länge der Sporen 12 μ, Breite 10 μ. Lebt in allen Geweben der Barbe (Barbus fluviatilis), z. B. in den Muskeln, im Bindegewebe der Niere, der Milz, des Darms, der Ovarien. Ferner im Neurilemm der Äsche (Thymallus vulgaris).

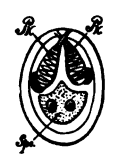


Fig. 34. Spore v. Myx. cyprini.

16. M. cyprini Hofer und Doflein (Vergl. Hofer: Die sogenannte Pockenkrankheit des Karpfens. Allgemeine Fischerei-Zeitung No. 1 pro 1896 und No. 11 pro 1896, ferner Hofer: Ueber die Pockenkrankheit des Karpfens, Schriften des Sächs. Fisch.-Ver. pro 1901. Ferner Doflein: Studien zur Naturgeschichte der Protozoen III. Ueber Myxosporidien. Zoolog. Jahrb., Bd. 11, 1898, sowie Doflein: Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger, pag. 197.).

Das Myxosporid von unregelmässiger, amöboider Form und mit gelben, homogenen, stark lichtbrechenden Körpern erfüllt, welche in sich häufig feine, dunkelbraune bis schwarze Pigmentkörnchen enthalten, meist haufenweise zusammengedrängt, teils frei im Gewebe, teils enzystiert. Die eiförmigen Sporen haben eine Länge von 10 bis 12 bis 16 μ und eine Breite von 8 bis 9 μ. Die Polkapseln sind 5 bis 6 μ lang und 3 μ breit. Die beiden Schalenhälften der Sporen springen an ihrer Nahtlinie mit einem $1^1/_2$ μ breiten Rande vor. Findet sich in der Niere, Leber und Milz des Karpfens sowohl im interstitiellen Bindegewebe wie in den Epithelzellen; seltener bei Schleien (Tinca vulg.) und Brachsen (Abramis brama).

NB. Die von mir in den Schriften des Sächs. Fisch.-Ver. pro 1901, sowie von Doflein in seinen Studien zur Naturg. der Protozoen, desgl. in seiner Arbeit die Protoz. als Krankheitserreger angegebenen Maasse der Sporen sind irrtümlich.

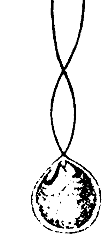


Fig. 35. Spore v. Myx. obesus (nach Balbiani).

17. M. obesus Gurley (Rep. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 239, Tab. 28, Fig. 7, ferner Labbé, Tierreich pag. 100.).

Von dieser Form fehlt eine Beschreibung in der Literatur. Lebt in Alburnus lucidus.

18. M. cycloides Gurley (Rep. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 239, Tab. 28, Fig. 5, ferner Labbé, Tierreich pag. 100.).

Sporen oval, elliptisch, 12 μ lang. Lebt in den Pseudobranchien von Leuciscus rutilus.



Fig. 36. Sporen von Myx. cycloides (nach Gurley).

19. M. sphaeralis Gurley (loc. cit. vol. 18, pag. 240, ferner Labbé, Tierreich pag. 100.).
Das Sporozoon bildet Cysten von 250 bis 330 μ. Die Sporen sind fast kuglig und 9 μ im Durchmesser. Lebt in den Kiemen von Coregonus fera sive lavaretus. Eine Abbildung hierzu ist nicht vorhanden.

20. M. spez. Gurley (loc. cit. vol. 18, pag. 239, Tab. 28, Fig. 4, ferner Labbé, Tierreich pag. 100.).
Sporen breit elliptisch, 14 μ lang und 10 μ breit, Polkapseln 5 μ lang. Lebt in der Leibeshöhle von Carassius vulgaris L.

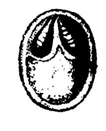


Fig. 37. Spore von Myx. spez. Gurley.



Pig. 38. Zwei Sporen von Myx. spec. J. Müller (n. J. Müller).

21. M. spec. J. Müll. (Arch. Anat. Phys. 1841, pag. 480, Tab. 16, Fig. 3, ferner Labbé, Tierreich pag. 101.).
Bildet Cysten von 1 bis 2 mm und hat rundliche Sporen. Lebt in den Kiemen von Lucioperca sandra.

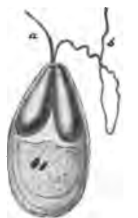


Fig. 39. Spore v. Myx. anurus a = starrer Faden b = Polfaden (nach Cohn).

22. M. anurus Cohn (Syn. Henneguya psorospermica anura Labbé. Vergl. Labbé, Tierreich pag. 102, ferner Cohn, Zool. Jahrb. Anat. vol. 9, pag. 261 bis 272.).
Das Myxosporid bildet Cysten von 600 μ Länge und 340 μ Breite. Sporen eiförmig, 12 bis 15 μ lang, 4 bis 6,8 μ breit. Polkapseln 5,5 bis 7 μ lang, 2,1 bis 2,5 μ breit. Polfäden 32 bis 38 μ lang Lebt in den Kiemen des Hechts.




Fig. 40. Sporen v. Myx. chondrophagus.

23. M. chondrophagus Plehn, Erreger der Drehkrankheit der Regenbogenforelle. Im Knorpel des Schädels und der angrenzenden Skeletteile (Kiemendeckel, Halswirbel, Kiemenbogen) besonders im Gehörorgan.
Das Myxosporid bildet keine Cysten. Sporen 7 bis 9 μ im Durchmesser, von kreisförmiger Contur, Dicke 5 μ. Schalenhälften mit vorspringendem Rande. Polkapseln 4 μ lang.

Zu Gunsten dieser Spezies ziehe ich den weniger zutreffenden Namen M. cerebralis, den ich in No. 11 pro 1903 der Allg. Fisch-Zeitg. dem Erreger der Drehkrankheit gegeben habe, zurück. Der Parasit wird im Archiv für Protistenkunde pro 1904 genauer von Dr. M. Plehn beschrieben werden.

VII. Genus: *Henneguya* Thél.

Die Schalen der eiförmigen Sporen verlängern sich an ihrem hinteren Ende in zwei Schwanzanhänge, in welche die Höhlung der Sporen nicht eindringt. Das Sporenplasma enthält eine mit Jod sich braun färbende Vacuole.



Fig. 41. Spore von H. psorospermica (nach Thél.).

24. H. psorospermica Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 353, Tab. 7, Fig. 34, Tab. 9, Fig. 82 bis 84, ferner Cohn, Zool. Jahrb. Anat. vol. 9, pag. 261 bis 272, Tab. 18, sowie Labbé, Tierreich pag. 101.).

Die Sporen sind länglich, in ihrem vorderen Teil spindelförmig. Die Polkapseln gleichfalls länglich und zu einander fast parallel. Die Sporenhülle ist nicht gestreift. Diese sehr variable Art enthält 5 Subspezies.

a) H. psorospermica typica Thél. (Cohn, Zool. Jahrb. Anat. vol. 9.).

Die Sporozoen bilden elliptische weissliche Cysten von 1,15 mm Länge und 850 μ Breite. Die Sporen liegen dicht gedrängt im Protoplasma nach der Mitte der Cyste zu, an den Rändern stets zahllose Pansporoblasten. Ihre Länge beträgt 29 bis 38 μ, ihre Breite 9 bis 10 μ. Die Polkapseln sind 9 μ lang und 2 μ breit. Der Schwanzanhang ist 14 bis 18 μ lang. Findet sich in den Kiemen des Hechts (Esox lucius) meist am oberen Ende der Kiemenblättchen unter dem Epithel.

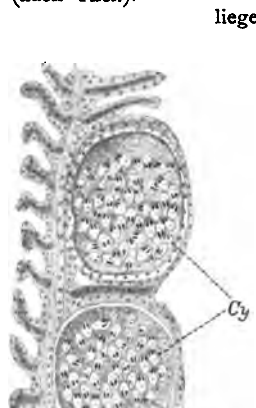


Fig. 43. Längsschnitt durch ein Kiemenblättchen des Barsches mit Cysten des H. ps. minuta (nach Cohn).
Cy = Cystenwand.
Sp = Sporen.

b) H. psorospermica texta L. Cohn (loc. cit.).

Die für diese Subspezies allein charakteristischen Cysten sind elliptisch und messen 750 μ in der Länge gegen 375 μ in der Breite. Die Sporen haben die gleiche Gestalt und Grösse wie bei H. ps. typica. Findet sich in den Kiemen des Barsches (Perca fluv.).



Fig. 42. Spore von H. psor. minuta (nach Cohn).

c) H. psorospermica minuta L. Cohn (loc. cit.).

Die Cysten sind nur 130 μ lang und 115 μ breit, die

Sporen 28 bis 45 μ lang und 10 bis 11 μ breit, die Polkapseln 11 bis 14 μ lang und 2 bis 3 μ breit, die Schwanzanhänge sind 8 bis 17 μ lang. Lebt gleichfalls in den Kiemen des Barsches.

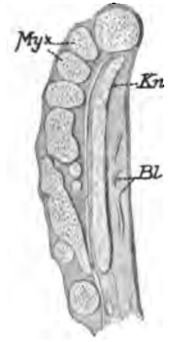


Fig. 45. Längsschnitt durch ein Kiemenblättchen des Hechts mit Cysten v. H. ps. lobosa. Myx = Schnitt durch einzelne Loben d. Parasiten. Kn = Knorpel. Bl = Blutgefässe (nach Cohn).

d) H. psorospermica oviperda L. Cohn (loc. cit.).
Bildet keine Cysten. Das Sporozoon liegt nackt in den Eiern, deren Inhalt es zerstört und resorbiert hat. Sporen 28 bis 42 μ lang und 9 bis 10 μ breit. Polkapseln 9 bis 11 μ lang und 2 bis 3 μ breit, Schwanzanhang ca. 19 μ lang. Findet sich in den Eiern von Esox lucius.

e) H. psorospermica lobosa L. Cohn (loc. cit.).
Die Cysten werden bis zu 2,5 mm. Die Sporen sind 30 bis 40 μ lang und 5 bis 6,5 μ breit. Die Polkapseln sind 6 bis 8 μ lang und 2 bis 2,5 μ breit. Der Schwanzanhang ist 22 bis 28 μ lang. Lebt in den Kiemen des Hechts.



Fig. 34. Spore v. H. psor. lobosa (nach Cohn).

25. Henneguya media Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag 353, Tab. 7, Fig. 20, ferner Labbé, Tierreich pag. 102).

Sporen von derselben Gestalt wie bei H. psorosp. verlängert, spindelförmig, vorne zugespitzt, die Polkapseln verlängert, fast parallel mit längsgestreifter Hülle. Länge der Sporen 20 bis 24 μ, Breite 5 bis 6 μ, Polkapseln 4 bis 5 μ. Lebt in den Nierenkanälchen und im Ovarium von Gasterosteus aculeatus und Gast. pungitius.

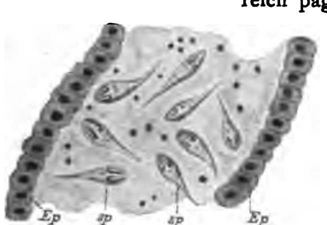


Fig. 46. Schnitt durch ein Nierenkanälchen von Gast. pung. mit Sporen von H. media (nach Thél.). Ep = Epithelzellen. Sp = Sporen.

26. H. brevis Thél. (Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 354, ferner Labbé, Tierreich pag. 102.).

Sporen nach vorne spindelförmig, mit kurzem Schwanzfaden, der oft in einem kleinen erweiterten Knopf endigt. Länge der Sporen 14 bis 15 μ, wovon 4 bis 5 μ auf den Schwanzanhang gehen, Breite 5 bis 6 μ, Polkapseln 4 bis 5 μ lang. Lebt in der Niere und im Ovar von Gasterosteus aculeatus und Gast. pungitius. Eine Abbildung fehlt in der Literatur.

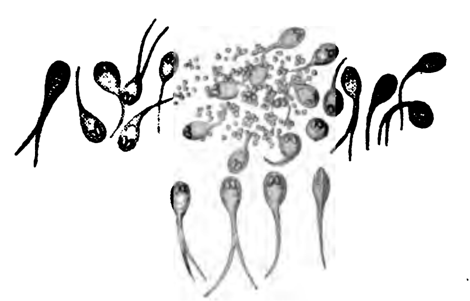


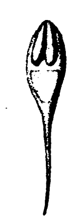
Fig. 47. Spore von H. schizura (nach Joh. Müller).

27. H. schizura Gurley (Bull. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 255, Tab. 36, Fig. 1.), ferner Joh. Müller, Arch. f. Anat. und Phy. 1841, pag. 477, Tab. 16, Fig. 7.

Die Cysten messen 440 μ bis 1 mm in der Länge und haben eine zarte Membran. Die Sporen sind 12 μ lang und 6 μ breit mit sehr langen gegabelten Schwanzanhängen. Leben im Bindegewebe der Augenmuskeln, der sclera etc. des Hechts.

28. H. creplini Gurley (Rep. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 248, Tab. 32, Fig. 1, 2, ferner Labbé, Tierreich pag. 103.).

Die Sporen mit kurzen Schwanzfäden, 17,3 μ lang und 5,3 μ breit. Lebt im Kaulbars (Acerina cernua).



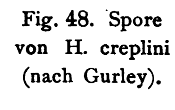


Fig. 48. Spore von H. creplini (nach Gurley).

29. H. Zschokkei Gurley (Syn: Myxobolus Zschokkei Gurley, Myxobolus Kolesnikovi Gurley, Henneguya Kolesnikovi Labbé a. a. O., Henneguya spec. Claparède, Lunel, Poissons Léman pag. 114, Myxobolus bicaudatus Zschokke Centr. f. Bact. u. Paras. I. Abt. 1898. Rep. U. S. Fish. Comm. vol. 18, pag. 256, Tab. 35, ferner Labbé, Tierreich pag. 103.).

Die grossen Cysten sind eiförmig, 10 bis 30 mm lang und 7 bis 20 mm breit. Die Sporen sind eiförmig, ihre Schwanzanhänge sind dreimal so lang als die Sporen selbst, oft verdoppelt. Lebt im Bindegewebe der Rumpfmuskeln von Coregonus fer. (C. lavaretus).

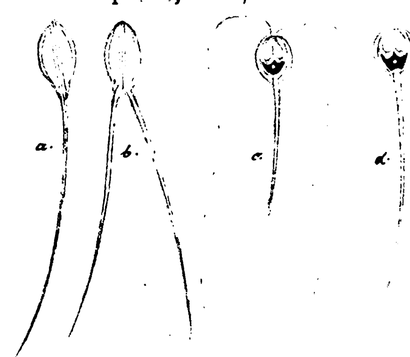


Fig. 49. Sporen von H. Zschokkei (nach Zschokke) a u. b von der Kante gesehen, c u. d von der Fläche. c = mit ausgestossenen Polfäden.



Fig. 50. Sporen von H. spec. Ben. (nach Benecke).

30. H. spec. Benecke (Handbuch Fischz. von v. d. Borne, Benecke und Dallmer, pag. 211, Fig. 215, Gurley Rep. vol. 18, pag. 244, Tab. 29, Fig. 8.).

Lebt in Leuciscus rutilus und verursacht beulenförmige Auftreibungen der Haut.

VIII. Genus: *Hoferellus* Berg (Vergl. Berg, Comunicat. Mus. Nac., Buenos-Aires 1898, pag. 41), Syn. Hoferia Doflein.

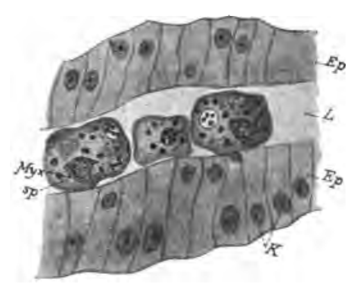


Fig. 51. Schnitt durch ein Stück eines Harnkanälchens des Karpfens. (nach Doflein loc. cit.)
Ep = Epithelzellen
K = Kerne derselben
L = Lumen des Harnkanals
Myx = Hoferellus cyprini
sp = Spore derselben.

31. Spez.: Hoferellus cyprini Doflein (Doflein, Zool. Jahrb., Abt. für Anat., vol. 11, 1898, p. 288.).

Das Myxosporid bildet rundliche bis eiförmige Plasmamassen von unregelmässigem Umriss, ohne Pseudopodien. Die Sporen sind am Hinterende in zwei kurze Schwanzzipfel ausgezogen. Sie messen 10 bis 12 μ in der Länge und 8 μ in der Breite, die Schwanzzipfel sind 2 μ lang. Die Sporenschalen sind der Länge nach fein gerillt. Findet sich im Nierenepithel und im Lumen der Harnkanälchen von Cyprinus carpio gelegentlich.

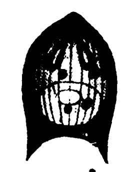


Fig. 52. Spore von Hof. cyprini (nach Doflein loc. cit.)

2. Ordnung: Microsporidia.

Die sehr kleinen, meist birnförmigen oder ovalen Sporen der hierher gehörenden Sporozoen haben nur eine Polkapsel, welche im frischen Zustande ohne Reagentien nicht sichtbar ist. Die Microsporidien bewohnen mit Vorliebe die Muskeln, aber auch andere Gewebe der Fische.

Hierher gehört nur die

D. Familie Nosematidae.

Die im Allgemeinen sehr kleinen Sporen zeigen an einem Ende eine helle, grosse Vacuole, welcher am anderen Ende eine nur mit Reagentien sichtbar zu machende Polkapsel gegenüber liegt. Die Sporenschale ist wahrscheinlich zweiklappig.

IX. Genus: *Nosema* (Gluge und Thél.).

Die Pansporoblasten sind nicht in eine Membran gehüllt, der Körper wächst während der Sporulation weiter.

32. N. anomalum Moniez. Syn. Glugea mikrospora Thél. (Thél. Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 356, Tab. 9, Fig. 138 bis 142, ferner Labbé, Tierreich, pag. 105.)

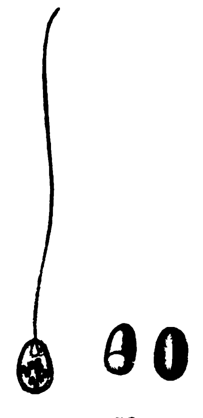


Fig. 53.
Sporen von Nosema anomalum.
Links = Spore mit ausgestossenem Polfaden.
Rechts = frische Sporen (nach Thél.).

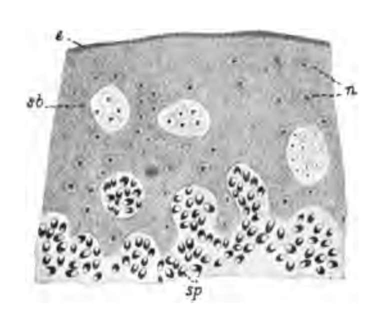


Fig. 54. Stück eines Schnittes durch die Hornhaut eines Stichlings, infiziert mit Nos. anomalum.
e = Cystenhülle
sb = Sporoblasten
sp = Sporen
n = Kerne (nach Thél.)

Die Cysten sind gewöhnlich kuglig oder fast kuglig mit einer fibrillären ektoplasmatischen Zone. Die Sporen sind eiförmig, an einem Ende ein wenig zugespitzt und haben einen sehr langen Polfaden. Ihre mittlere Länge beträgt 4 bis 4,5 μ, ihre Breite 3 μ, der Polfaden ist 30 bis 35 μ lang. Leben im Bindegewebe der Unterhaut, in der Cornea, im Eierstock (selten) von Gasterosteus aculeatus und Gasterosteus pungitius.

33. N. spec. L. Pfeiffer (Protoz. Krankheitserreg. Suppl. pag. 38.). Lebt in Phoxinus laevis.

X. Genus: *Plistophora* Gurley.

Der Körper zerfällt bei der Sporulation vollständig in die Pansporoblasten. Dieselben besitzen eine Kapselhülle. Die winzigen Sporen sind in grosser Zahl vorhanden.

84. P. typicalis Gurley (Rep. U. S. Fish. Com. vol. 18, pag. 194, Thél. Bull. sci. France Belgique vol. 26, pag. 361, Tab. 9, Fig. 133 bis 137, ferner Labbé, Tierreich pag. 108.).

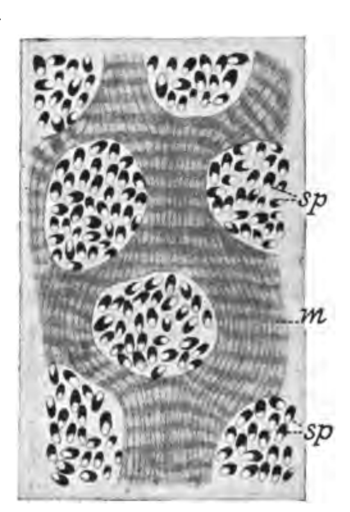


Fig. 55. Schnitt durch einige Muskelbündel v. Cottus scorpius. (nach Thélohan).
sp = Sporen von Pl. typicalis.
m = Muskelbündel.



Fig. 56. Schnitt durch ein Muskelbündel von Cottus scorpius mit Plistophora-Parasiten.
sp = Sporoblasten
m = Muskelfibrillen.
(nach Thélohan).

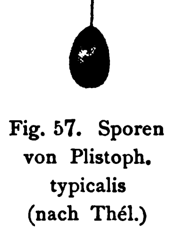


Fig. 57. Sporen von Plistoph. typicalis (nach Thél.)

Die Sporoblasten kuglig, 25 bis 35 μ im Durchmesser. Die Sporen 5 μ lang, 3 μ breit, der sehr lange Polfaden 65 bis 75 μ lang. Leben in den Muskeln von Gasterosteus pungitius, deren Volumen sie vermehren, ohne dass die gelockerten Muskelfibrillen degenerieren. Die nebenstehenden Figuren stammen von Cottus scorpius, da Abbildungen von Gast. pung. nicht existieren.

Ausser den vorstehend genauer charakterisierten Formen sind noch eine Anzahl von Myxosporidien beschrieben, aber nicht benannt worden. Obwohl deren Artberechtigung sehr ungewiss ist, sollen sie doch hierunter Erwähnung finden.

Psorospermien von Gobio fluviatilis hat Leydig beschrieben im Archiv f. Anat. u. Phys. Med.. Bd. 1851, pag. 223.

Ps. von Chondrostoma nasus siehe Leydig 1851 im Arch. Anat. Phys. Med. pag. 222.

Ps. von Leuciscus rutilus Leydig desgl.

Ps. von Lucioperca sandra Heckel und Kner, Süsswasserf. pag. 12. Wittm. Zirkulare des D. F.-V. 1875 pag. 190.

Myxosporidien aus der Haut von Gasterosteus aculeatus, siehe Pfeiffer, Protoz. Krankh. Suppl. pag. 43 bis 44, Fig. 17b, bildet Tumoren in der Haut.

Im Anschluss an die Mikrosporidien haben wir noch einen zu den Sporozoen gehörenden Organismus zu erwähnen, das Lymphosporidium Truttae.[1])

Im ausgewachsenen Zustande hat der 25 bis 30 μ grosse Parasit die Gestalt einer Amöbe, in welcher ein wohlumschriebener, kompakter Kern fehlt, vielmehr ist die Kernsubstanz in eine Menge feiner Körnchen im Plasma verteilt.

Nach Calkins soll die Fortpflanzung in der Weise vor sich gehen, dass sich die Kerngranula im Innern des Tieres ansammeln und dass im Umkreis der Kerne Sporen entstehen. Diese haben eine birnförmige Gestalt, sind 2 bis 3 μ gross und enthalten nach Calkins weder Polkapseln noch Polfäden. Der Inhalt der Sporen soll in 8 Sporozoiten zerfallen, welche die Hülle verlassen und mit den Fäkalien des Tieres nach aussen gelangen, um Neuinfektionen hervorzurufen.

Calkins fand die Sporen in allen Organen, im Darm, in den Lymphräumen, der Leber, der Niere, den Muskeln, dem Bindegewebe im ganzen Körper, der Galle, der Schwimmblase, etc., besonders aber im Hoden des Bachsaiblings, welche Fische unter bestimmten Krankheitserscheinungen, namentlich scharf umschriebenen, kraterförmigen Löchern an den Seiten und im Rücken, die bis auf die Wirbelsäule, ja sogar bis in die inneren Organe reichten, in Massen auf einem Fischgute in Long Island zu Grunde gingen.

---

[1]) Calkins G. Lymphosporidium Truttae, nov. gen. nov. sp. The cause of a recent epidemic among brook trout Salvelinus fontinalis (Zool. Anz. Bd. XXIII 1900 p. 513—520 Fig. 6).

Nach dieser systematischen Darstellung der bei unsern Süsswasserfischen bisher beobachteten Coccidien, sowie der Myxo- und Mikrosporidien wenden wir uns nunmehr zur Schilderung der durch Sporozoen verursachten allgemeinen Infektionskrankheiten der Fische.

Obwohl es zahlreiche Sporozoenspezies gibt, welche sich nicht auf ein spezielles Organ in ihrem Vorkommen beschränken, sondern mehrere Organe zu gleicher Zeit befallen, so können wir sie doch nicht unter den allgemeinen Infektionskrankheiten abhandeln, weil dieselben, unseren bisherigen Kenntnissen nach wenigstens, keine allgemeinen Krankheitserscheinungen hervorrufen. Von zwei Arten dagegen, dem Myxobolus cyprini und dem Myxobolus Pfeifferi, welche zwei der bekanntesten und gefährlichsten Fischepidemien zu verursachen im Stande sind wissen wir, dass sie nicht nur lokale Erscheinungen, sondern allgemeine Krankheitssymptome im Gefolge haben, weshalb wir dieselben an dieser Stelle besprechen müssen.

XIV. Die Pockenkrankheit des Karpfens.[1])

Epithelioma papulosum.

Verbreitung der Krankheit. Die Pockenkrankheit, welche in der Praxis nicht selten auch als Schwamm oder

---

[1]) A. Wierzejski: Beitrag zur Kenntnis der sog. Pockenkrankheit der Karpfen, Mitt. des Westpreuss. Fisch-Ver. No. 8 pro 1887.

Hofer: Die sog. Pockenkrankheit des Karpfens. Allg. Fisch-Zeitg. No. 1, pro 1896 und No. 11 pro 1896.

Hofer: Über Fischkrankheiten. Zeitschrift f. Fischerei, Heft 7, 1896.

Hofer: Über die Pockenkrankheit des Karpfens. Schriften des Sächs. Fisch-Ver. pro 1901.

Doflein: Studien zur Naturg. der Protozoen. Zool. Jahrb. Bd. 11, 1898,

Doflein: Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger pag. 197.

Lühe: Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung, Centralbl. f. Bakt. und Paras., Bd. XXVIII, 1900, pag. 318.

Polypen bezeichnet wird, kommt bei Karpfen, gelegentlich auch bei der Schleie wohl in allen Gegenden vor, in welchen Karpfen in Teichen gezüchtet werden. Ich kenne dieselbe aus allen Teilen Deutschlands und Oesterreichs und an den verschiedensten Rassen des Karpfens. Am häufigsten tritt die Krankheit in alten, lange Zeit unter Wasser stehenden Teichen auf, während sie seltener bei regelrechtem Teichbetrieb und alljährlicher Trockenlegung der Teiche vorkommt.

Die Pockenkrankheit war schon im Mittelalter bekannt, da sie bereits von Konrad Gessner im Jahr 1563 in seinem zu Zürich erschienenen Fischbuch, (Teil III von den Brutfischen pag. 164) erwähnt wird. Sie hat aber im Laufe der beiden letzten Jahrzehnte bedeutend zugenommen und zwar ohne Zweifel deshalb, weil dieselbe durch den allgemein verbreiteten Handel mit Satzfischen überall hin verschleppt worden ist. Sie gehört daher z. Z. zu den verbreitetsten Fischkrankheiten überhaupt und hat eine ausserordentlich grosse wirtschaftliche Bedeutung, da zuweilen in einzelnen grossen Karpfenwirtschaften allein in einem Jahre einige Hundert Zentner Karpfen von der Pockenkrankheit zu leiden haben.

Symptome und Verlauf der Krankheit. Unter der Pockenkrankheit des Karpfens versteht man im Allgemeinen eine Erkrankung der Haut, welche sich darin äussert, dass auf der Oberhaut der Fische, wie die Farbentafel No. VI zeigt, an den verschiedensten Stellen des Körpers, sowie am Kopf und den Flossen zunächst kleine, wie Milchglas getrübte, weissliche Flecken auftreten, welche nach kürzerer oder längerer Zeit erheblich an Umfang zunehmen und an vielen Stellen miteinander zusammenfliessen, sodass bisweilen der grösste Teil des ganzen Fisches mit diesen sogenannten Pockenflecken bedeckt sein kann. Diese milchig getrübten fleckigen Stellen der Haut erheben sich über ihre Umgebung als kleine, 1 bis 2 mm dicke, zuweilen auch noch stärkere, auf ihrer Oberseite meist glatte, selten gefurchte

Buckel, welche sich, wenn man sie am lebenden Fisch mit dem Finger berührt, härter wie ihre Umgebung erweisen, ja manchmal eine beinahe knorpelige Konsistenz zeigen. Nicht selten wird die milchglasartige Farbe durch Ansammlung von schwarzem, in fein verästelten Strängen angesammeltem Pigment getrübt, auch können dicke Wucherungen einen rötlich grauen Schimmer annehmen. Im Anfangsstadium der Erkrankung, und wenn dieselbe keine sehr intensive ist, treten statt der grossen, erhabenen, milchglasweissen Flecken zunächst nur schwache Trübungen der Haut auf, welche zu dieser Zeit sehr leicht mit anderen Hautkrankheiten verwechselt werden können. Erst wenn die Flecken sich erheblich zu verdicken beginnen, ist die Diagnose auf Pockenkrankheit schon äusserlich sicher zu stellen.

Untersucht man die erkrankten Hautstellen mikroskopisch, so findet man, dass die Zellen der Oberhaut, wie die nachstehende Figur Nr. 58 zeigt, sich in dem Bereich der weiss-

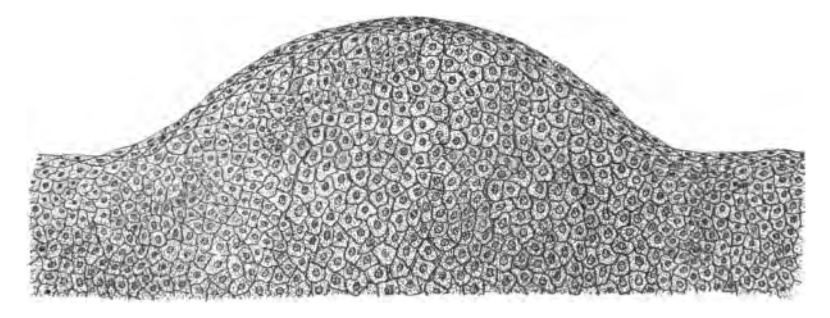


Fig. 58. Ein Pockenflecken im senkrechten Durchschnitt.

lichen Flecken sehr stark vermehrt haben, dass hier also ein reger Neubildungsprozess im Epithel stattgefunden hat. Die weissliche Farbe der Pockenflecken wird der Hauptsache nach schon durch die Dicke der Oberhaut an diesen erkrankten Stellen bedingt, andrerseits aber auch dadurch, dass die Oberhautzellen selbst etwas getrübt erscheinen. Zwischen den Epithelzellen bemerkt man hier und da einzelne weisse Blutkörperchen. Wenn die Pockenflecken stark in die Höhe gewachsen sind,

so sind auch die Blutgefässe aus der darunter liegenden Lederhaut in die erkrankten Partien der Oberhaut hineingewuchert, sodass die letzteren stark bluten, wenn man sie künstlich abzutragen versucht.

Wierzejski beschreibt das pathologisch-anatomische Bild im Gegensatz hierzu in der Weise, dass nach ihm die Cutis papillenförmig in das Epithel einwuchert, während das Letztere sich entweder garnicht oder nur sekundär an der Bildung der Hautwucherungen beteiligt. Diese zeigen äusserlich auch das Bild einer Maulbeere oder eines Blumenkohls. Ich zweifle daher nicht, dass Wierzejski eine andere Krankheit unter den Händen gehabt hat, als diejenige, welche ich als Pockenkrankheit beschrieben habe.

Bei normalem Verlauf der Krankheit fallen die Pockenflecken, nachdem sie eine gewisse Dicke erreicht haben, von selbst ab, um dann aber wiederum von Neuem zu erscheinen. Ebenso findet eine Neubildung derselben statt, wenn man die Flecken künstlich entfernt. Welche Zeit hierüber verläuft, steht im Allgemeinen noch nicht fest. In Aquarien vergehen oft 6 bis 8 Wochen, bis die völlige Neubildung frischer Pockenflecken eingetreten ist.

Die fortdauernde Erkrankung der Oberhaut und der anhaltende Verlust von sich immer neu bildenden und zur Abstossung kommenden Oberhautzellen ist für den Karpfen im Allgemeinen mit einem grossen Verlust an Energie verbunden, sodass pockenkranke Fische für gewöhnlich in ihrem Wachstum beeinträchtigt werden, häufig bei starker Infektion ausserordentlich abmagern, ja nicht selten in grossen Mengen absterben.

Die Krankheit verläuft indessen auch häufig gutartig, indem namentlich bei kräftiger Ernährung und geringer Infektion kaum ein Einfluss auf das Wachstum zu konstatieren ist.

Ueber den Verlauf der Krankheit in der freien Natur liegen bisher sehr wenig Nachrichten vor. Man erfährt gewöhnlich von der Pockenkrankheit erst beim Abfischen der Teiche, oder aber im Frühjahr beim Entleeren der Winterungen



Pockenkrankheit des Karpfens

No. VI.

und selten kann man mit Sicherheit feststellen, ob nicht die Tiere schon monatelang vorher das äussere Bild der Hautkrankeit gezeigt haben. In dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse von dem Verlauf der Pockenkrankheit in der freien Natur noch sehr lückenhaft.

Ursache der Pockenkrankheit. Wenn man nach der Ursache der Pockenkrankheit des Karpfens forscht, so liegt es naturgemäss sehr nahe, dieselbe in den erkrankten Hautstellen zu suchen. Es ist indessen Niemandem[1]), der bisher die Pockenflecken des Karpfens hierauf untersucht hat, gelungen, irgend einen Krankheitserreger darin aufzufinden. Ich selbst habe mir seit vielen Jahren an Hunderten von Fällen immer wieder von Neuem die Mühe gegeben, in den Pockenflecken den Krankheitserreger zu suchen, insbesondere habe ich mich wiederholt bemüht, aus den kranken Hautstellen Bakterien herauszuzüchten oder irgend einen anderen Parasiten darin aufzufinden, indessen ohne jeden Erfolg.

Man findet, wie bereits bemerkt, in den Pockenflecken lediglich die Oberhaut in starker Wucherung begriffen, zuweilen in dieselbe Kapillaren aus der Lederhaut eingewachsen, im Umkreis derselben hie und da weisse Blutkörperchen und die gewucherten Zellen der Oberhaut leicht getrübt; aber man hat nicht den geringsten Anhalt, irgend einen Krankheitserreger in den Pockenflecken zu konstatieren.

Aus dieser Tatsache muss man den Schluss ziehen, dass wir es in den Pockenflecken auf der Haut des Karpfens nicht mit einer primären Hautkrankheit des Fisches zu tun haben, sondern dass die Erkrankung der Haut als eine sekundäre Begleiterscheinung einer Erkrankung innerer Organe aufzufassen ist. In der Tat haben meine Untersuchungen der inneren Organe pockenkranker Karpfen diese Voraussetzung wahrscheinlich gemacht.

---

[1]) Vergl. Wittmack, Beiträge zur Fischereistatistik d. Deutschen Reiches etc., Zirkulare des Deutschen Fisch.-Ver. No. 1 pro 1875. Ferner Wierzejski Beitrag zur Kenntnis der sogen. Pockenkrankheit des Karpfens. Mitteil. des Westpr. Fisch.-Ver. 1887.

Durchforscht man nämlich bei dem pockenkranken Karpfen die inneren Organe, so findet man in erster Linie die Niere, dann auch nicht selten Leber und Milz von einem Myxosporid befallen, welches ich mit dem Namen Myxobolus cyprini bezeichnet habe [1]). Dieser Parasit lebt in Gestalt mikroskopisch kleiner unregelmässig geformter, amöbenartiger Körperchen von verschiedener Grösse, besonders in und zwischen den Zellen des Nierenparenchyms, sowie im Epithel der Harnkanälchen (vergl. Fig. No. 59). Er ist am leichtesten zu erkennen an seinen Sporen, welche eine Länge von 10 bis 12, sogar bis 16 μ und eine Breite von 8 bis 11 μ haben, während die Polkapseln eine Länge von 5 bis 6 μ bei einer Breite von 3 μ aufweisen. Die Ränder der Schalenhälften springen mit einer $1^1/_2$ μ breiten Naht vor (Vergl. Fig. No. 60).

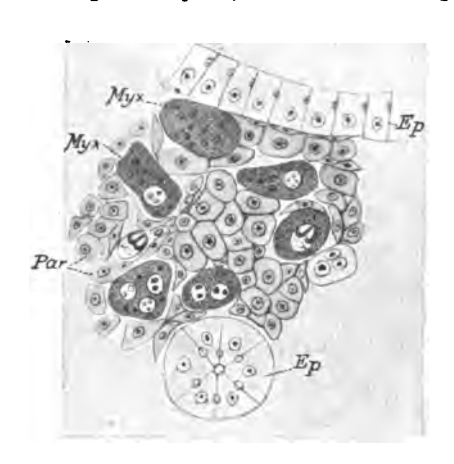


Fig. 59.
Schnitt durch ein Stück der Niere eines Karpfens
(Nach Doflein, loc. cit.)
Ep = Epithelzellen der Harnkanälchen
Par = Parenchymzellen der Niere
Myx = Myx. cyprini.

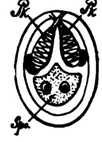


Fig. 60. Spore von Myx. cyprini
Pk = Polkapseln
Spz = Sporozoit.

Sehr charakteristisch sind ferner für den Myxobolus cyprini gelbe, unregelmässig gestaltete, stark lichtbrechende, homogene Körper, die oft das Innere des Tieres so stark erfüllen, dass sie die Grundsubstanz desselben vollkommen verdrängt zu haben scheinen. Im Innern dieser „gelben Körper“ liegen sehr häufig feinere Körnchen

[1]) Vergl. Allgem. Fisch.-Zeit. 1896 pag. 186 ff.

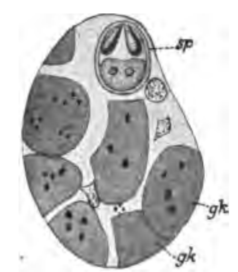


Fig. 61. Myx. cyprini mit Spore (sp) u. gelben Körpern (gk)

eines dunkelbraunen bis schwarzen Pigmentes (vergl. Fig. No. 61). An diesen gelben Körpern, über deren Herkunft und Zusammensetzung noch nichts Sicheres bekannt ist, und schwarzen Pigmentflecken erkennt man den Myxobolus cyprini im mikroskopischen Bilde am häufigsten und schnellsten, besonders wenn, was zuweilen vorkommt, die Bildung von Sporen noch nicht oder nur in geringen Mengen stattgefunden hat.

Die Parasiten sind in dem Gewebe der Niere je nach der Stärke der Infektion mehr oder minder häufig zerstreut, indem sie sich in und zwischen die Zellen der Niere einbohren, dieselben zerstören und zum Absterben bringen. Zuweilen können sie so häufig sein, dass der grössere Teil der Niere aus Parasiten zu bestehen scheint. Es ist nun klar und ohne weiteres einleuchtend, dass bei einer so hochgradigen Erkrankung der Niere, wie sie durch die genannten Sporentiere hervorgerufen wird, zumal wenn noch die Leber und die Milz in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen sind, der normale Stoffwechsel des Tieres sehr stark beeinträchtigt sein muss, und dass jedenfalls diejenigen Stoffe, welche von einer gesunden Niere normaler Weise zur Ausscheidung gebracht werden, nun im Körper zum Teil zurückbleiben müssen, und wahrscheinlich in der Haut zur Ablagerung kommen. Vielleicht wird auch die Haut, welche bei niederen Tieren vielfach, wie die Niere, an der Ausscheidung unbrauchbarer Stoffe beteiligt ist, bei einer Erkrankung derselben an ihre Stelle treten können. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass hierdurch die Haut zu starken Wucherungen angeregt wird, wodurch die oben beschriebenen sogen. Pockenflecken des Karpfens entstehen. Bei dieser Auffassung erscheint somit die Pockenkrankheit, soweit sie sich auf der Haut der Fische bemerkbar macht, als sekundäre Folge einer durch Parasiten hervorgerufenen inneren Erkrankung, speziell der Niere.

Wenn die Pockenkrankheit des Karpfens ihrer primären Ursache nach sich somit als eine Infektionskrankheit darstellt, so erklärt es sich nun auch, dass dieselbe ansteckend wirkt, und zuweilen, wenn auch selten, die Mehrzahl aller Bewohner eines Teiches ergreift. Zuweilen kommt es freilich auch vor, dass nur einzelne Individuen in einem Teiche erkranken.

Die Uebertragung der Krankheit im Teiche müssen wir uns nach den Infektionsversuchen, die ich in Aquarien angestellt habe, folgendermassen vorstellen: Mit dem Kote der Fische werden aus den erkrankten Nieren oder aus der Leber die Fortpflanzungsprodukte des Krankheitserregers, d. h. die Sporen zu vielen Tausenden in das Wasser entleert und fallen in den Schlamm des Teiches, von welchem sie bei der Nahrungsaufnahme in den Darmkanal des gesunden Karpfen hineingeraten. Im Darm des Karpfens springen unter dem Einfluss des Darmsaftes die Schalenhälften der Sporen auseinander, und es kriecht aus den so geöffneten Sporen der junge, überaus kleine, amöbenartig gestaltete Keim, der sogen. Sporozoit aus, bohrt sich durch die Darmwand, um schliesslich in die Niere einzuwandern, sich hier wahrscheinlich lebhaft zu vermehren, dabei die Niere, wie oben beschrieben, zu zerstören und das Bild der Pockenkrankheit hervorzurufen. Die genauen Vorgänge dieser Durchwanderung der jungen Keime durch den Darm und die Einwanderung und Vermehrung in der Niere sind indessen noch nicht sicher festgestellt worden. Sie können aber in grossen Zügen aus analogen Vorgängen bei verwandten Sporentieren der Hauptsache nach erschlossen werden. Jedes auf diese Weise erkrankte Individuum wird somit für seine gesunden Artgenossen gefährlich und ansteckend, und die Krankheit, wenn sie einmal in einem Teich ausgebrochen ist, muss sich, wenn ihr nicht andere Faktoren entgegenwirken, mit der Zeit steigern, da, je mehr Individuen von ihr ergriffen werden, um so mehr Sporen des krankheiterregenden Parasiten in den Schlamm des Teiches geraten. Insbesondere wird eine allmähliche und kontinuirliche Zunahme der Krankheit in solchen Teichen eintreten, welche ständig oder doch für längere Zeit unter Wasser

bleiben und mit Karpfen besetzt sind, wie das z. B. in Mühlteichen und bei dem hie und da noch vorkommenden Fehmelbetrieb der Fall ist.

Heilmittel. Wiederholt hat man sich bereits mit der Frage beschäftigt, ob die Pockenkrankheit beim Karpfen heilbar wäre, und wiederholt sind auch bereits Behauptungen aufgestellt worden, dass eine solche künstlich herbeigeführte Heilung geglückt sei. Alle die Angaben beruhen lediglich darauf, dass man in der Tat den Hautausschlag, d. h. also die sekundäre Begleiterscheinung der Pockenkrankheit, für einige Zeit beseitigen kann. So habe ich selbst schon früher hervorgehoben, dass der Hautausschlag zurückgeht, wenn man pockenkranke Karpfen in stark fliessendes Wasser setzt, in welchem die Pockenflecken mechanisch durch die Strömung des Wassers entfernt werden. Indessen kann man eine derartige Reinigung der Haut auf keinen Fall eine Heilung der Pockenkrankheit nennen, da die Hautwucherungen, wie ich bereits früher betont habe, nach einigen Wochen zweifellos wiederkehren. Eine künstliche Heilung der Pockenkrankheit erscheint uns aber prinzipiell vollständig ausgeschlossen, da wir ja in der Pockenkrankheit eine parasitäre Erkrankung innerer Organe zu sehen haben, aus welchen wir die Parasiten unter keinen Umständen und mit keinen Mitteln zu entfernen in der Lage sind. Freilich werden in der Natur genug Fälle vorkommen, in welchen die Pockenkrankheit auf natürlichem Wege zur Heilung kommt, und zwar in der Weise, dass die von dem Krankheitserreger befallenen Organe die in ihre Gewebe eingedrungenen Parasiten abkapseln, mit



Fig. 62. Eingekapselte Myxosporidien. Die Cyste enthält zugleich eine kleinere Kapsel, in welcher eine abgestorbene Wurmlarve eingeschlossen liegt (nach Doflein).

Bindegewebshüllen umgeben und so unschädlich machen, wie die umstehende Fig. No. 62 zeigt. Untersucht man die Niere pockenkranker Karpfen mikroskopisch, so findet man derartig eingekapselte Myxosporidien fast regelmässig vor, ein Zeichen, dass die erkrankten Organe sich in ständigem Kampfe gegen ihre Parasiten befinden und dieselben zu vernichten suchen. War die Infektion keine sehr heftige und gelang es einem Tiere, die eingedrungenen Krankheitserreger frühzeitig durch Abkapselung unschädlich zu machen, dann haben wir eine Heilung der Krankheit auf natürlichem Wege. Alle Versuche aber, diesen natürlichen Heilungsprozess irgendwie künstlich beeinflussen zu können, erscheinen aus den vorher angegebenen Gründen von vornherein aussichtslos.

Vorbeugungsmassregeln. Um die Pockenkrankheit zu vermeiden, hat man zweierlei Mittel: 1. die Sanierung der Teichböden, 2. den Bezug gesunder Satzfische.

Die Sanierung einmal infizierter Teiche wird in der Weise vorgenommen, dass die Teiche im Winter staubtrocken gelegt und dem Froste ausgesetzt werden. Die Sporen des Myxobolus cyprini gehen auf diese Weise zu grunde. Ist der Teich nicht völlig staubtrocken zu legen, so muss er gekalkt werden, indem man auf den ha ca. 25 bis 30 Zentner gebrannten Kalk in Pulverform ausstreut, welcher sich in dem noch feuchten Boden löst und durch seine ätzende Wirkung die Sporen abtötet. In kleineren Teichen kann man den Kalk auch vorher in Wasser lösen und mit einer Giesskanne den Teichboden abbrausen. Nachdem der Kalk im Boden seine ätzende Wirkung ausgeübt hat, verwandelt er sich durch Aufnahme von Kohlensäure aus der Luft in den unschädlichen, kohlensauren Kalk, wozu im allgemeinen ein Zeitraum von ca. 2 Wochen notwendig sein wird. Nach dieser Zeit können die Teiche dann wieder in Benützung genommen werden.

In derartig desinfizierten und gesund gewordenen Teichen kann aber jederzeit wiederum die Pockenkrankheit in grösstem Umfange auftreten, wenn dieselben mit kranken Zuchtfischen besetzt werden. Daher muss jeder Züchter zur Vermeidung

der Pockenkrankheit auf das Ängstlichste bedacht sein, nur solche Fische zum Besatz oder zur Nachzucht zu verwenden, welche von der Pockenkrankheit frei sind. Dabei ist selbstverständlich nicht nur zu verlangen, dass die Fische an der Haut keine Pockenflecken zeigen, sondern sie sollten auch in ihrem Innern, d. h. in ihrer Niere, nicht den Erreger der Pockenkrankheit in sich haben, worüber nur eine mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben kann. In der Praxis stossen derartige mikroskopische Untersuchungen bei dem lebhaften Handel mit Satzfischen auf grosse Schwierigkeiten. Das beste Mittel bleibt daher eine Garantieleistung für gesunde Fische, welche dem Käufer gegenüber von dem Produzenten sehr wohl übernommen werden kann, da der Produzent, welcher seine Fische seit ihrer Jugend in ständiger Beobachtung hat, stets in der Lage sein wird, zu wissen, ob die Fische aus einem Teiche stammen, in dem die Pockenkrankheit aufgetreten ist oder nicht.

Immerhin bestehen hier noch besondere Schwierigkeiten, welche aus der ungenügenden Kenntnis über den Verlauf und die Ursache der Pockenkrankheit resultieren; so können wir niemals voraussagen, ob eine geringgradige Infektion der Niere mit Notwendigkeit zur vollen Pockenkrankheit führen wird. Ebenso ist es in der Praxis überaus schwierig, zu entscheiden, ob die Pockenkrankheit in einem Teiche erst entstanden oder in denselben eingeschleppt ist, da es technisch fast unmöglich ist, im Teichboden die Sporen des Myxobolus nachzuweisen. Derartige und andere Fragen werden ihre Lösung erst nach eingehenderem Studium dieser wichtigen Krankheit zu erwarten haben.

XV. Die Beulenkrankheit der Barben.

(Myxoboliasis tuberosa.)

In der Mosel und in ihren Nebenflüssen und zum Teil im Rhein und Neckar, sowie in der Marne, Meuse, Aisne und Seine ist unter den Barben schon wiederholt eine Krankheit aufgetreten, welcher in manchen Jahren viele Zehn-

tausende von Fischen in wenigen Wochen zum Opfer gefallen sind.

In der Mosel wurde sie, wie Railliet[1]) berichtet, seit dem Jahre 1870 konstatiert; auf dem oberen deutschen Teil der Mosel erschien sie im Jahre 1882, um sich von da ab in jedem folgenden Jahr in verstärktem Maasse zu wiederholen.

In den Jahren 1885 und 1886 trat sie auf der oberen Mosel bis Metz am stärksten auf, während sie auf der unterhalb Metz liegenden Mosel einige Jahre später erschien und namentlich in den Sommern 1888, 1889 und 1890 enorme Opfer forderte. Um diese Zeit ergriff sie auch im Rhein, in der Nähe der Moselmündung, nicht nur die Barben, sondern auch Barsche und Hechte, wenn auch nur in geringem Umfange. Seitdem ist die Krankheit in der Mosel nicht mehr alljährlich, sondern nur in unregelmässigen Zeiträumen immer wieder aufgetreten, sodass sie den Bestand an Barben hier stark dezimiert hat.

In der Meuse hat die Krankheit in den Jahren 1883 bis 1885 ihren Anfang genommen, um im Jahre 1884 das Maximum ihrer Intensität zu erreichen. Die Meuse war ähnlich wie die Mosel im Jahre 1885/86 von Barbenkadavern bedeckt und zu Mézières allein vergrub man täglich bis zu 100 kg Barben. Die Krankheit wurde damals von Nocard und Railliet untersucht.

In der Mosel wurde dieselbe von P. Mégnin[2]) in Frankreich 1886 und von H. Ludwig[3]) in Deutschland 1888 studiert.

---

[1]) M. Railliet: Bull. Soc. Centrale d'Aquicult. Paris 1890, II, pag. 117 bis 120.

[2]) P. Mégnin: 1. Sur le rôle pathogénique de certaines psorospermies, Bull. Soc. Zool. France, 1885, X., pag. 351 bis 352. 2. Epidémie sur les barbeaux de la Meurthe; Compt. rend. hebdom. Soc. Biol. Paris, 1885, II, pag. 446 bis 447.

[3]) Hubert Ludwig: Ueber die Myxosporidienkrankheit der Barben in der Mosel. Jahresbericht des Rheinischen Fischerei-Vereins, Bonn, 1888 pag. 27 bis 36.



Beulenkrankheit der Barbe

No. VII.

Weitere Mitteilungen darüber macht Pfeiffer[1]), der auch bestätigt, dass die Hechte von demselben Krankheitserreger befallen werden können.

Am eingehendsten ist die Krankheit von Thélohan[2]) studiert worden, welcher auch zuerst erkannte, dass eine neue Sporozoenspecies, der Myxobolus Pfeifferi der eigentliche Erreger der Seuche ist.

Die neuesten Angaben über die Barbenseuche stammen von Doflein[3]), welcher die grosse Verbreitung der diese Krankheit verursachenden Parasiten in allen deutschen Flussgebieten konstatiert.

Meine eigenen Beobachtungen, welche ich gelegentlich einer im September 1898 in der Mosel unterhalb Metz vorgekommenen Epidemie angestellt habe, sind in der nachfolgenden Darstellung niedergelegt.

Im Jahre 1889 trat die Krankheit in der Aisne auf, in der Nähe von Réthel, und ging dann in die Marne und in die Seine.

Im Neckar wurde die Beulenkrankheit der Barben im Dezember 1894 und im Frühjahr 1895 konstatiert, wie Fickert[4]) berichtet, und zwar ca. 20 km oberhalb von Tübingen; es waren nicht nur die Barben, sondern auch die Döbel (Squalius cephalus) erkrankt und zum Teil abgestorben. Allerdings konnten die grossen Beulen, wie sie an den Moselbarben so häufig sind, hier nicht beobachtet werden, sondern die Infektion hatte hier nur eine starke Abmagerung der erkrankten Fische zur Folge.

S y m p t o m e. Die Beulenkrankheit der Barben ist dadurch charakterisiert, dass die Fische äusserlich mehr oder minder zahlreiche nuss- bis hühnereigrosse Beulen aufweisen (vergl. die Farbentafel No. VII), welche entweder völlig ge-

---

[1]) Pfeiffer L.: Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1891.

[2]) Thélohan: Recherches sur les Myxosporidies pag. 173 ff.

[3]) Doflein: Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena 1901, pag. 193.

[4]) Fickert: Zeitschrift für Fischerei, Jahrg. 1895, Heft 3/4, pag. 212.

schlossen oder aber zum Teil aufgeplatzt und in Geschwürsbildung übergegangen sind.

Die erkrankten Fische zeigen anfangs keine weiteren äusserlichen Symptome, nur bemerkt man, dass sich ihre Beweglichkeit vermindert hat und dass sie sich aus dem starken Strom, wo sie normaler Weise stehen, an die ruhigeren Plätze im Wasser zurückgezogen haben. Bei stärkerer Ausbildung der Beulen haben die Fische ihren Glanz verloren, die Beulen selbst sind missfarbig geworden und die Fische taumeln an der Oberfläche, als ob sie mit Kokkelskörnern vergiftet wären, dann fallen sie auf die Seite oder auf den Rücken, lassen sich mit der Hand leicht ergreifen, bis sie schliesslich zum Absterben kommen. Die Haut über den Beulen ist oft stark gespannt, sodass die Schuppen aus ihrer normalen Lage gebracht und zum Teil abgefallen sind; auch bemerkt man an den schuppenlosen Stellen einen rötlichen von Ecchymosen herrührenden Schimmer. Das Fleisch der erkrankten Barben erhält eine strohgelbe Farbe, zeigt eine gallertartige, weiche Beschaffenheit und nimmt einen bitteren Geschmack an, sodass die Fische, abgesehen von ihrem äusserlich ekelhaften Aussehen, zum Genuss unbrauchbar sind. Auf den Märkten an der Mosel ist diese Erscheinung allgemein bekannt, und die Fischer geben daher über die Krankheit ungern Mitteilungen an die Öffentlichkeit, weil dann der Verkauf der Barben sofort auf Schwierigkeiten stösst.

Die Tumoren selbst sind anfangs, solange sie tief im Körper stecken, hart, später, wenn sie über die Oberfläche des Körpers halbkugelförmig hervorragen, bekommen sie eine weichere Konsistenz, um schliesslich wie ein Eiterbeutel zu fluktuieren. Kurze Zeit darauf pflegen sie aufzuplatzen und in offene Geschwüre überzugehen. Die Fische selbst sind schon vorher und besonders um diese Zeit meist sehr stark abgemagert.

Ursache der Erkrankung. Untersucht man die Beulen, so findet man, dass dieselben ihren eigentlichen Sitz nicht in der Haut haben, wie es zuerst scheinen möchte, sondern dass

sie sich in der Muskulatur befinden und nur infolge ihrer starken Wucherung bis unter die Haut hervorgetreten sind, wenn sie nicht, was hier und da vorkommt, überhaupt nicht nach der Haut, sondern nach der Leibeshöhle zu sich vorwölben. Die grossen Beulen bestehen zu äusserst aus einer unregelmässig gestalteten Cyste mit einer oft derben und festen Wandung, welche beim Anschneiden eine weiss-gelbliche, käsige Masse entleert, die im wesentlichen aus Millionen, ja Milliarden Sporen eines Myxosporids, und zwar des Myxobolus Pfeifferi Thél., zusammengesetzt ist. In einer 2 cm grossen kugeligen Beule können, wenn man nur annimmt, dass die Hälfte des Inhaltes aus Sporen zusammengesetzt ist, ca. 2 bis 3 Milliarden Sporen enthalten sein. Neben den Sporen schwimmen in dem Inhalte der Cyste meist feine Körnchen von zerfallenem Muskelgewebe und den Resten der Myxosporidienkörper herrührend.

Anders wird das Bild, wenn man bereits erweichte und fluktuierende Tumoren anschneidet. Dann findet man im Innern derselben eine eiterige Masse von weiss-gelber Farbe, zum Teil mit Blutkörperchen durchsetzt und erfüllt von denselben Sporen, daneben aber zahllose Bakterien, welche die Erweichung des Tumoren herbeigeführt haben, Eiterkörper, zerfallene und in Auflösung begriffene Gewebszellen, kurz das Bild eines echten Geschwüres.

Ähnliche Elemente beobachtet man auch in den bereits aufgeplatzten und meist blutig geränderten Tumoren. Am Grunde dieser im Zentrum meist schwärzlich verfärbten, kraterartigen Geschwüre findet man wiederum ungeheuere Mengen der genannten Sporen, daneben aber auch Massen von verschiedenen Bakterienarten, Eiterzellen, Blutkörperchen, geronnenes Blut, zerfallene Zellprodukte, nicht selten auch Saprolegnienfäden.

Wieder anders stellt sich das Bild dar, wenn wir junge Tumoren untersuchen. Dann konstatieren wir, dass die jungen Beulen ihre Entstehung von die einzelnen Muskelzellen aus nehmen, indem hier entweder in die Muskelzellen selbst oder

zwischen dieselben junge Myxosporidien in amöbenförmiger Gestalt eingedrungen sind und hier allmählig heranwachsen. Anfangs leiden die Muskelzellen von ihrem Parasiten, wie es scheint, gar nicht, sodass man auch keine entzündlichen Reaktionen in der Muskelzelle beobachten kann (vergl. Fig. No. 63). Bei weiterem Heranwachsen des Myxosporids dagegen wird die umgebende Muskelzelle zunächst durch den mechanischen Druck des wachsenden Parasiten zusammengequetscht und dann zum Zerfall gebracht. Zugleich beobachtet man auch entzündliche Reaktionen von seiten des Bindegewebes, welches häufig um die eingedrungenen Parasiten eine bindegewebige Kapsel abscheidet (vergl. Fig. No. 64).

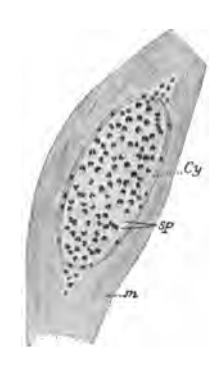


Fig. 63. Ein Muskelbündel der Barbe mit einer Cyste von Myx. Pfeifferi (nach Doflein loc. cit).

Ob die grossen Tumoren dadurch zustande kommen, dass die in die Muskelzellen eingedrungenen Myxosporidien sich zunächst massenhaft durch Teilung vermehren, oder aber, ob ausserdem noch benachbarte, kleinere Tumoren miteinander zu grösseren verschmelzen, darüber liegen sichere Beobachtungen noch nicht vor.

Bei genauer Durchsuchung des Barbenkörpers findet man übrigens, dass der Myxobolus Pfeifferi nicht nur in der Muskulatur vorkommt, sondern dass er sich auch in fast allen Organen seines Wirtes angesiedelt hat, so in der Niere, der Milz, der Leber, im Herzbeutel, den Eier stöcken, im Bindegewebe des Darms etc.

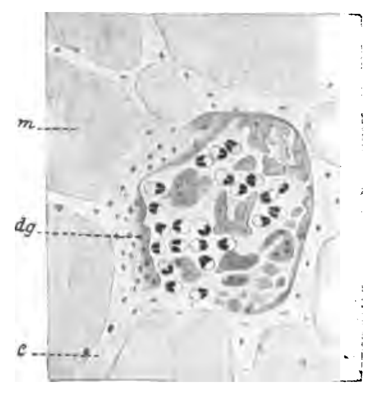


Fig. 64. Schnitt durch einen Muskel der Barbe. m = gesundes Muskelbündel. dg = degeneriertes Muskelbündel c = Bindegewebe.

Die Artdiagnose des Myxobolus Pfeifferi haben wir bereits auf pag. 51 gegeben. Hier wiederholen wir nur, dass die charakteristischen eiförmigen (vergl. nebenstehende Figur) Sporen desselben eine Länge von 12 und eine Breite von 10 μ haben und dass zwischen den beiden Polkapseln sich ein kleiner, dreieckiger, spitzer, nach rückwärts gerichteter Körper befindet; die Randnaht der Sporenkapsel zeigt einige, meist 8 leichte Faltungen.


Fig. 65. Spore von Myx. Pfeifferi.

Entstehung der Krankheit. Wie genauere Untersuchungen ergeben haben, sind die Barben in der Mosel normaler Weise alle in geringem Grade mit dem Myxobolus Pfeifferi infiziert, ja es hat sich herausgestellt, dass dieser Parasit nicht nur in der Mosel, sondern überhaupt, wie es scheint, in den Barben sämtlicher deutscher Stromgebiete vorkommt. Warum der Parasit aber in einzelnen Flüssen, wie in der Mosel, so epidemisch und perniziös aufgetreten ist, darüber fehlen uns z. Z. noch genauere Aufschlüse. Man hat daran gedacht, dass die Verunreinigung der Gewässer die allgemeine Widerstandsfähigkeit der Barben herabgesetzt hat, und dass dann der Parasit über den Fischkörper leicht Überhand gewann. Für einen Zusammenhang des epidemischen Auftretens der Krankheit mit einer Schwächung der Fische spricht auch der Einfluss der Jahreszeit, d. h. die Tatsache, dass die Krankheit epidemisch fast nur in den warmen Sommermonaten auftrat (mit Ausnahme des Neckar), während im Winter keine beulenkranken Barben zur Beobachtung kamen. Die Barbe ist ein Fisch, welcher in stark fliessenden und kühlen Gewässern vorkommt und es ist sehr wohl möglich, dass übermässig gesteigerte Temperaturen, ebenso wie Wasserverunreinigungen den Körper dieser Fische schwächen.

Vorbeugungsmassregeln. Da die Beulenkrankheit der Barben nur in den Gewässern der freien Natur vorkommt, so ist es nicht leicht, gegen diese Krankheit wirksame Massregeln zu ergreifen; indessen stehen wir derselben doch keineswegs machtlos gegenüber.

Wenn wir bedenken, dass die Infektion der Barben in der Weise zustande kommen muss, dass die Barben mit ihrer Nahrung die Sporen des Myxobolus Pfeifferi vom Grunde der Gewässer aufnehmen, so ist es selbstverständlich, dass, je mehr Sporen auf dem Grund zerstreut sind, um so häufiger Infektionen vorkommen werden. Bedenkt man nun, dass ein einziger, ca. 2 cm grosser Tumor 2 bis 3 Milliarden Sporen enthalten kann, dass manche Barben bis zu 10 und mehr Tumoren auf ihrem Körper besitzen können und dass in manchen Jahren 20 bis 30000 Stück toter Barben mit zum Teil aufgeplatzten Tumoren im Wasser der Mosel faulend herum gelegen haben, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass hierdurch ganz ungeheuere Massen von Sporen am Grunde der Mosel vorhanden gewesen sein müssen. Hierdurch erklärt es sich auch, dass man keine Moselbarben untersuchen kann, in deren Muskeln man nicht kleinere Cysten von Myxobolus Pfeifferi mehr oder minder häufig auffindet.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich, dass der Kampf gegen die weitere Verbreitung sich ohne Zweifel auf das systematische Aufsammeln der beulenkranken Barben zu erstrecken hat. So lange die Beulen noch nicht aufgebrochen sind, sind die Sporen natürlich unschädlich. Werden somit alle mit Beulen behafteten Barben sorgsam jedes Jahr systematisch herausgefangen, so muss mit der Zeit die Krankheit allmählig abnehmen. Die preussische Regierung hat daher auch bereits im Gebiete der preussischen Mosel den Fang mit Beulen behafteter Barben dadurch zu fördern gesucht, dass sie auf jede eingelieferte kranke Barbe einen Preis von 20 Pfennigen ausgesetzt hat. Das ist ohne Zweifel eine wirksame Massregel, zumal da gerade die Moselfischer die Gewohnheit hatten, die Tumoren aufzuschneiden und deren Inhalt ins Wasser zu zerstreuen, in der irrtümlichen Meinung, es seien die Tumoren nur dadurch zustande gekommen, dass die Barben im Frühjahr nicht hätten laichen können und dass der verkümmerte Laich daher nach der Haut zu durchbräche. Man findet daher nicht selten in der Mosel Barben, welche die Narben von den Schnittwunden zeigen, die ihnen die Fischer beigebracht haben.

II. Abschnitt.

Spezielle Krankheiten der einzelnen Organe.

Kap. I.

Die Krankheiten der Haut.

Bevor wir die grosse Zahl der Krankheiten, welchen die Fischhaut ausgesetzt ist, besprechen, wollen wir uns einen kurzen Überblick über den normalen Bau derselben verschaffen. Wir unterscheiden, wie nachstehende Figur No. 66 zeigt, an der Haut der Fische, wie überhaupt an der Haut der

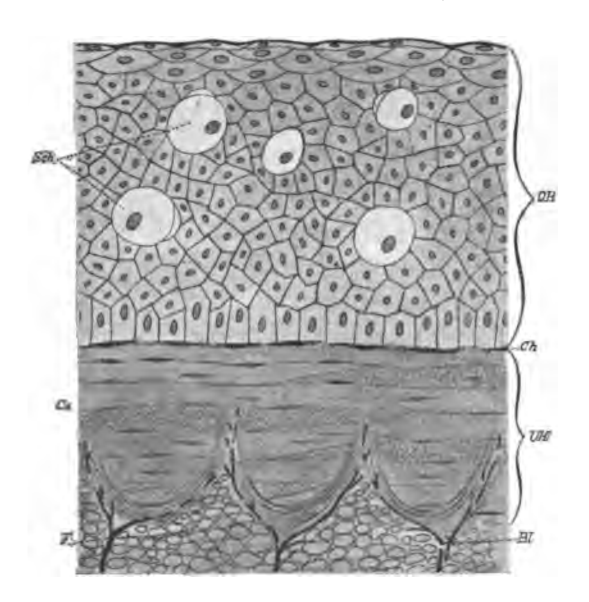


Fig. 66.

Senkrechter Schnitt durch die Haut eines Fisches:
OH = Oberhaut, UH = Lederhaut, Sch = Schleimzellen, Bl = Blutgefässe, F = Fett. Ch = Chromatophoren. Cu = Cutisfasern.

Wirbeltiere zwei Lagen, eine untere Lage, die wir als Cutis oder Lederhaut bezeichnen, und eine obere, welche den Namen Epidermis oder Oberhaut (Epithel) führt. Die Lederhaut besteht aus Bindegewebsfasern, welche je nach der Dicke derselben in mehr oder minder zahlreichen Lagen angeordnet sind, deren einzelne der Hauptsache nach parallel zu einander ziehende Faserzüge ungefähr in derselben schrägen Richtung zur Längsachse des Körpers verlaufen, wie die Schuppen und durch senkrechte Faserzüge zusammengehalten werden. In der Lederhaut befinden sich ferner Blutgefässe, Lymphspalten, Nerven und die Farbstoffe, teils gelöst, teils in Gestalt der bekannten, festen Farbstoffzellen oder Chromatophoren, welche sich zum Teil freilich auch in die Lücken zwischen den Zellen der Oberhaut eindrängen. In den obersten Teilen der Unterhaut stecken in besonderen Taschen derselben die Schuppen, welche sowohl auf ihrer unteren wie auf der oberen Seite stets von Bindegewebszellen und darüber natürlich auch noch von der Oberhaut bedeckt sind; auf der entgegengesetzten, unmittelbar an die Muskeln angrenzenden Seite pflegt sich das Fett im sogenannten Unterhautbindegewebe anzusammeln.

Im Gegensatz zur Cutis enthält die Oberhaut keine straffen Bindegewebsfasern, sondern besteht lediglich aus überaus weichen und zarten durchsichtigen Epithelzellen, die in mehreren, oft sehr zahlreichen Lagen übereinander geschichtet sind, wobei sie an Grösse von unten nach der Oberfläche zu abnehmen. Zahlreiche dieser Zellen besitzen die Fähigkeit, sich in Schleimzellen zu verwandeln und den bekannten, normalerweise über die ganze Oberhaut der Fische verbreiteten durchsichtigen Schleim zu produzieren. Ihre Zahl wechselt je nach der Fischart in bedeutenden Grenzen; Aale und Schleien zeigen z. B. eine Oberhaut mit überaus zahlreichen Schleimzellen; die Weissfische dagegen besitzen die geringste Zahl und die kleinsten Schleimzellen. Die Oberhaut unterscheidet sich von der Unterhaut insbesondere noch durch den Mangel an Blutgefässen, so dass man bekanntlich die Oberhaut der Fische verletzen kann, ohne dass dieselbe blutet. Nur bei entzündlichen

Prozessen und gewissen übermässigen Wucherungen finden wir die Haargefässe der Cutis in die Oberhaut eindringen und dann kann dieselbe bei Verletzungen derartiger Stellen, wie z. B. bei den Pockenflecken des Karpfen, bluten. Die Oberhaut der Fische unterscheidet sich von der Haut der dauernd auf dem Lande lebenden Tiere ferner in einem sehr wichtigen Merkmal, da sie in ihrer oberen Hälfte nicht wie bei den in der Luft lebenden Wirbeltieren oder beim Menschen verhornt, sondern in allen ihren Teilen durchaus weich bleibt und daher nicht nur überaus leicht durch mechanische Einflüsse verletzlich ist, sondern auch dem Eindringen von Krankheitserregern der verschiedensten Natur geringen Widerstand entgegensetzt. Es kann uns daher nicht Wunder nehmen, dass gerade die Haut der Fische mit so zahlreichen Krankheiten behaftet ist, weil ihr, wie gesagt, der Schutz mangelt, den die in der Luft befindlichen Wirbeltiere in ihrer Horndecke besitzen; allerdings ist die Fischhaut keineswegs aller Abwehrmittel entblösst, da sie sowohl in ihrem Schleim, mit dem sie den ganzen Körper umgibt, eine schützende Hülle, namentlich gegen chemische Veränderungen und deren schädigende Einflüsse, besitzt, als auch in ihren Schuppen gegen mechanische Verletzungen in wirksamer Weise geschützt ist. Es kommt dazu, dass sowohl die Oberhaut wie auch die Schuppen in der Lederhaut sich sehr leicht regenerieren, so dass selbst grosse Defekte und Schuppenverletzungen unter Umständen ausheilen können. Auch besitzen die Fische speziell gegenüber von Bakterieninfektionen in ihrem Blute besonders kräftige Abwehrmittel in den darin gelösten sogenannten bakterieiden Stoffen, deren Wirkung nach den bisherigen Untersuchungen zu schliessen sogar kräftiger ist, als z. B. bei den Säugetieren.

Wir wenden uns nunmehr den Krankheiten der Haut zu.

1. Mechanische Verletzungen.

Die mechanischen Verletzungen der Fischhaut entstehen am häufigsten bei der Fischerei mit Netzen und Angeln,

sowie beim Transport, indem hierbei nicht nur häufig grosse Teile der Oberhaut, sondern auch Schuppen und Fetzen der Lederhaut abgerissen werden, sodass die Fische nicht selten nach dem Fang oder dem Transport in einem beklagenswerten Zustande ihrem sicheren Tode entgegengehen. Freilich besitzen die Fische die Fähigkeit, grosse Partien ihrer Oberhaut, sowie ihrer Lederhaut einschliesslich der Schuppen leicht zu regenerieren, und somit Verletzungen schnell auszuheilen, so dass diese selten an sich und unmittelbar zum Tode der Fische führen, unter der Voraussetzung, dass die Fische sich unter den günstigen Existenzbedingungen des freien und reinen Wassers befinden. Auch macht man bei der Wundheilung die Beobachtung, dass die Verletzungen der Fische zumeist ohne die eiterigen Entzündungen vernarben, welche bei in der Luft lebenden Wirbeltieren so häufig oder die Regel sind. Wenn Eiter in den Wunden der Fische nur ganz ausserordentlich selten bemerkbar ist, so liegt das freilich weniger daran, dass Prozesse der Eiterung überhaupt fehlen, als vielmehr in dem Umstand, dass die Fische während ihrer Bewegungen im Wasser den gebildeten Eiter und die Eiterbakterien sofort ausspülen und diese somit an massenhafter Ansammlung und dadurch bedingter intensiverer Wirkung auf die Gewebe verhindern. In geschlossenen Tumoren der Haut kommen Eiterungsprozesse mit allen den sonst für die Eiterung charakteristischen Elementen sehr wohl vor.

Die mechanischen Verletzungen sind indessen eine indirekte Gefahr für die Fische, indem sie für verschiedene Infektionserreger die Eingangspforten darbieten, sodass, wenn verletzte Fische in Aquarien, Hälter oder Winterteiche gebracht werden oder sich sonst unter nicht sehr günstigen Verhältnissen aufhalten, nahezu stets bestimmte und regelmässig sich einstellende Infektionskrankheiten im Gefolge auftreten.

Da sind einmal die durch Saprolegnien hervorgerufenen Verpilzungen der Fische zu finden, die schliesslich auf die Dauer immer zum Tode der Fische führen, andererseits die

namentlich in Fischhältern überall zu beobachtende Schuppensträubung, u. A. m.

Die weite Verbreitung dieser und anderer Hautkrankheiten lehrt uns, dass wir bei der Abfischung von Gewässern, sowie beim Transport von Fischen, namentlich wenn die Fische längere Zeit danach lebend aufbewahrt werden sollen, möglichst vorsichtig zu Werke zu gehen haben, um mechanische Verletzungen der Haut tunlichst zu vermeiden. Wie es nur möglich ist, vollkommen unverletzte Fische, auch die so empfindlichen Weissfische, wochen- und monatelang unversehrt in Aquarien zu halten, so gelingt auch die Überwinterung unserer Zuchtfische ohne Abgang nur dann, wenn bei der Abfischung der Teiche die Fische nicht verletzt werden, d. h. nicht, wie das so häufig beobachtet werden kann, in die Fischfässer und auf die scharfen Kanten an den Öffnungen derselben geworfen oder auf den Sortiertischen, an denen scharfe Ecken vorhanden sind, abgeschunden und abgestossen werden u. s. w. Ganz besonders schädlich wirkt in dieser Beziehung auch das dreiwandige Spiegelnetz, aus dessen Beutel die Fische selten unverletzt hervorkommen.

Vom Standpunkte einer sorgfältigen Erhaltung der Fische sind auch zu weitmaschige Netze durchaus nicht zu billigen, da sich in diesen die Fische mit dem Vorderkörper oft gerade durch die Maschen hindurchzwängen können und sich dabei starke Haut- und Schuppendefekte holen, während sie mit engmaschigeren Netzen viel sorgfältiger gefangen werden könnten.

2. Erkrankungen infolge von chemischen Einwirkungen.

Die chemischen Veränderungen des Wassers, welchen unsere Fische seit der enormen Entwicklung der Industrie so häufig durch die Abwässer der Fabriken ausgesetzt sind, wirken auf die Haut im allgemeinen überaus heftig ein, so dass die Fische meist schon nach wenig Stunden zu grunde gehen. Leider wissen wir über die spezifische Wirkung der einzelnen Abwässer zur Zeit noch überaus wenig, da in den meisten Fällen von Fischsterben infolge chemischer Verun-

reinigung des Wassers die Untersuchung zu spät kommt und erst dann einsetzt, wenn die Haut der Fische bereits postmortale Veränderungen und Zerfallserscheinungen erlitten hat, welche das spezifische Bild der chemischen Wirkung eines bestimmten Stoffes verwischen und unkenntlich machen. Nur in ganz seltenen Fällen und wenn die Untersuchung der Kadaver unmittelbar nach dem Tode der Fische einsetzen kann, ist es möglich, aus einzelnen Symptomen bestimmte Schlussfolgerungen zu ziehen. In der k. b. biolog. Versuchsstation für Fischerei in München sind über diese Frage jahrelange Versuche angestellt worden, meist freilich mit negativem Erfolg. Aus denselben mögen hier einige positive Ergebnisse angeführt werden, welche den Beweis dafür erbringen, dass in der Tat in gewissen Fällen von chemischer Einwirkung spezifische pathologisch-anatomische Merkmale resultieren, welche unter Umständen für die Diagnose von Bedeutung sein können.

So wirkt z. B. die Schwefelsäure in einer Verdünnung von 40 bis 100 mgr im Liter ausgekochten Wassers zunächst in der Weise, dass die Schleimzellen der Haut zu ungemein starker Sekretion angeregt werden, dabei selbst aufquellen, platzen und so wie die benachbarten Oberhautzellen aufgelockert, weisslich getrübt werden und zerfallen. Dieselben Erscheinungen treten auch in den Schleimzellen unterhalb und am Hinterrande der Schuppen auf; infolge davon belegt sich die Haut besonders reichlich am Hinterrande der Schuppen mit einem weissen, wie Seife aussehenden Belag, bestehend aus Schleim und zerfallenen Oberhautzellen. Diese Erscheinung tritt schon stundenlang vor dem Tode der Fische auf, so dass man durch sie einen Rückschluss auf die vorhergehenden Ursachen ziehen kann. In ähnlicher Weise, wenn auch nicht so stark, wirkt die Salzsäure in gleicher Konzentration, während andere Säuren, wie z. B. die Chromsäure, diese Wirkung nicht haben. Die Ätzalkalien, Kalilauge, Natronlauge, Kalklauge wirken in gleicher und auch stärkerer Verdünnung auf die Schleimzellen nicht in derselben Weise ein. Bei ihnen tritt vielmehr die Wirkung auf das Kiemenepithel

so früh und so energisch ein, dass die Fische bereits abgestorben sind, bevor eine spezifische Reaktion der widerstandsfähigeren Haut zu beobachten ist. Hierauf werden wir bei den Erkrankungen der Kiemen zurückzukommen haben. Die Chloride der Alkalien, Kochsalz, Chlormagnesium, Chlorkalium haben auch eine spezifische Wirkung auf die Haut, indem sie dieselbe bei Verdünnungen von $^1/_2$ bis ca. 1 gr pro Mille zu lebhafter Schleimsekretion anregen, so dass sich die Behälter, in denen man derartige Versuche anstellt, nach wenigen Stunden mit Schleim trüben. Hierbei kommt es aber nicht zu einem weissen, seifenartigen Belag auf der Haut, da auch der Zerfall der Oberhautzellen entweder ganz ausbleibt oder nur ein sehr geringer ist. Die Haut erscheint vielmehr äusserlich ganz intakt und der Schleim wird nur ins Wasser abgeschieden. In diesen, wie wahrscheinlich in den meisten anderen Fällen von chemischer Einwirkung durch Abwässer, so z. B. bei den direkt auf das Nervensystem wirkenden Phenolverbindungen, bleiben leider pathologisch-anatomische Merkmale nicht zurück, an denen man die Diagnose auf die wirksame Ursache stellen könnte. Vielleicht werden uns noch weitere, eingehendere Studien auf diesem Gebiete in einzelnen Fällen zu einem tieferen Einblick in diese Verhältnisse verhelfen; im allgemeinen können wir aber heute wohl schon voraussagen, dass uns daraus kein besonderes Rüstzeug im Kampfe gegen die Wasserverunreinigung geliefert werden wird, da für gewöhnlich in der Praxis tatsächlich vorhandene, pathologisch-anatomische Merkmale durch die am Fischkörper so schnell auftretenden postmortalen Erscheinungen verdeckt werden, bevor eine Fischerkrankung oder ein Fischsterben überhaupt zur Kenntnis des geschädigten Fischwasserbesitzers gelangt. Da die meisten chemisch wirkenden Abwässer ihre Wirkung schon auf die Haut und die Kiemen so intensiv ausüben, dass die Tiere daran zu grunde gehen, bevor die Chemikalien noch in die inneren Organe eindringen und dort Veränderungen hervorrufen können, so verhält sich der Fisch Vergiftungen gegenüber prinzipiell verschieden im Vergleiche zu den Säuge-

tieren und dem Menschen, die eben von den meisten Vergiftungen an den inneren Organen getroffen werden und dort sichtbare pathologische Veränderungen erfahren. Wir haben daher diesen prinzipiellen Unterschied besonders den Gerichten gegenüber zu betonen und auf grund desselben den zur Zeit herrschenden Anschauungen unserer Rechtsprechung entgegenzutreten, dass der Fischwasserbesitzer bei vergifteten Fischen die gleiche Verpflichtung zum Nachweis eines spezifischen Giftes hat, wie derselbe von der Judikatur mit Recht bei Vergiftungen des Menschen und der Säugetiere verlangt wird.[1])

Dass übrigens gewisse chemische Stoffe, wenn sie in einer nicht tötlichen Menge im Wasser vorhanden sind, auch von dem Fischkörper aufgenommen und daselbst sogar aufgespeichert werden können, das lehren uns die Fische im Rhein zwischen Mannheim und Worms, welche, wie z. B. der Zander, einen deutlichen Geschmack nach Petroleum angenommen hatten, solange von den Petroleumdepots in Mannheim der sedimentierte Bodensatz in den Rhein geworfen wurde. Ebenso sollen auch die Wolgafische z. Z. nach Petroleum schmecken, da hier grosse Mengen Petroleum aus den undichten Naphta-Transportschiffen die Oberfläche des Wassers bedecken. Manche Fische der Isar unterhalb Münchens, welches seine Aborte in die Isar entleert, haben einen ekelerregenden Fäkalgeschmack angenommen. Hält man Fische längere Zeit in Farbstofflösungen, z. B. Chrysoidin, so speichern sie diese Farbe in so intensiver Weise in ihrer Haut-Muskulatur und den Eingeweiden auf, dass diese Organe intensiv gelb aussehen können.

3. Die Veränderungen der Haut infolge von Sauerstoffmangel.

Wenn Fische im Wasser Sauerstoffmangel erleiden, wie das besonders häufig auf Fischtransporten oder während der Überwinterung unter dem Eis vorkommt, so werden dieselben,

[1]) Vergl. Prof. Dr. Bruno Hofer: Ueber die Mittel und Wege zum Nachweis von Fischwasserverunreinigungen durch Industrie- und Städteabwässer. Allg. Fisch.-Zeit. No. 20, 15. Okt. 1901.

kurz bevor sie absterben, d. h. wenn das Wasser nur noch denjenigen Sauerstoffgehalt aufweist, der gerade noch hinreicht, um das Ersticken zu verhindern, auffallend blass, indem sich die Farbstoffzellen der Haut, die sogen. Chromatophoren, stark zusammenziehen. Man kann aus diesem Erblassen der Fische ein sicheres Zeichen für den Eintritt von Sauerstoffmangel entnehmen und bestimmt erwarten, dass, wenn nicht auf irgend einem Wege Sauerstoff neu zugeführt wird, die erblassten Fische in kurzer Zeit zu grunde gehen werden.

Um Sauerstoffmangel auf Fischtransporten frühzeitig erkennen zu können, empfiehlt es sich, die von dem Verfasser bekannt gegebene einfache Methode der Sauerstoffbestimmung mittels einer Farbenskala in Anwendung zu bringen.[1])

4. Die Erkältungskrankheiten.

a) Im allgemeinen.

Auf den ersten Blick wird es manchem vielleicht paradox klingen, von Erkältungskrankheiten bei Kaltblütern und so auch bei Fischen zu sprechen; dass Kaltblüter sich überhaupt erkälten können, wird gewiss mancher noch gar nicht bedacht haben; indessen lehrt uns eine einfache Überlegung, dass gerade die kaltblütigen Fische Erkältungskrankheiten viel stärker ausgesetzt sein müssen, wie die in der Luft lebenden Warmblüter, welche einmal daran gewöhnt sind, plötzliche, grosse Temperaturschwankungen ihrer Umgebung nahezu täglich zu erfahren, andererseits in ihrem Körper physikalische und chemische Vorrichtungen zur Wärmeregulierung besitzen, um die Temperaturschwankungen der Umgebung in ihrer Wirkung auf den Körper abzuschwächen und aufzuheben. So enthält der Warmblüter in seiner Haut ein reiches Netz von Blutgefässkapillaren, welche sich zusammenziehen und das Blut in tiefere Partien des Körpers zurückdrängen, wenn die Haut

[1]) Hofer: Ueber eine einfache Methode zur Schätzung des Sauerstoffgehaltes im Wasser. Vergl. Allg. Fisch.-Zeitg. No. 22, 1902.

durch kältere Luft stark abgekühlt wird, wie umgekehrt die Haargefässe der Haut sich ausdehnen und das Blut aus dem Innern des Körpers in die Haut hineinverteilen, wenn die Temperatur im Innern zu hoch steigt, damit das Blut sich in der Haut durch Verdunstung auf derselben abkühlen kann. Der Warmblüter zeigt ferner chemische Wärmeregulierungsvorrichtungen, welche auch in dem Sinne wirken, die Körpertemperatur unabhängig von den Schwankungen derselben in der Umgebung zu machen, und endlich ist die allgemeine Horndecke, welche sich auf der Oberhaut der Warmblüter findet, auch ein Schutz gegen die Einflüsse plötzlich eintretender Wärme oder Kälte.

Ganz anders verhält sich dagegen der Fisch, welcher keine Einrichtungen besitzt, um die Temperatur seines Körpers konstant zu erhalten. Er gehört vielmehr zu den wechselwarmen Tieren, deren Körpertemperatur immer gleich der des umgebenden Wassers ist, oder doch nur um Bruchteile eines Grades davon abweicht. In seiner Haut befinden sich nur spärlich Blutgefässkapillaren. Dieselben sind auch ausschliesslich im Bereich der Lederhaut vorhanden und dringen nicht, wie beim Warmblüter, mit papillenartigen Fortsätzen derselben in die Oberhaut hinein. Der ganze Bereich der Oberhaut ist vielmehr von Blutgefässen entblösst. In gleicher Weise entbehrt der Fisch aller Einrichtungen zur chemischen Wärmeregulierung und seine zarte, schleimhautähnliche Oberhaut verhornt nicht, ausser ganz vorübergehend an einzelnen Stellen während der Laichzeit.

Ferner hat der Fisch im Gegensatz zum Warmblüter auch gar keine Gelegenheit, in der Natur plötzliche Temperaturschwankungen zu erfahren, da die Temperaturbewegungen im Wasser sich selbst in flachen Teichen niemals so rapid gestalten wie in der Luft. Kühlt sich die Luft über einem Wasser z. B. plötzlich, in wenig Stunden um 10 bis 15° ab, so dauert es bei einem nur einige Meter tiefen Wasser Tage lang, bis diese Temperaturerniedrigung sich auf die ganze Wassermasse erstreckt, so dass überhaupt im tieferen Wasser



Trübung und Zerfall der Oberhaut in Folge Erkältung beim Karpfen

No. VIII.



Ablösung der Lederhaut in Folge Erkältung beim Karpfen

No. IX.

immer nur allmähliche Temperaturschwankungen vorhanden sind. Lediglich an der Oberfläche des Wassers und in ganz flachen Tümpeln können in kürzerer Zeit, aber auch da niemals so plötzlich wie in der Luft, starke Differenzen in der Temperatur auftreten. Es kann uns daher nicht wundern, wenn der Fisch in seiner Organisation keine Einrichtungen besitzt, um sich gegen ihm unbekannte Temperaturstürze zu erwehren.

Wenn wir uns diese Verhältnisse klar überlegen, so wird es uns begreiflich erscheinen, dass Fische, welche plötzlichen Temperaturschwankungen ausgesetzt werden, sehr heftig auf dieselben reagieren und Erkältungskrankheiten preisgegeben sein müssen.

Soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, äussert sich die Erkältung der Fische im wesentlichen und weitaus am häufigsten in Erkrankungen der Haut, obwohl mir Fälle bekannt sind, dass auch apoplektische Erscheinungen, die zum unmittelbaren Tode der Fische führen, beim Uebersetzen von Salmoniden, z. B. Regenbogenforellen aus warmem in sehr kaltes Wasser schon beobachtet wurden, wie es ferner auch bekannt ist, dass Eier der Fische, welche an der Oberfläche des Wassers oder in der Nähe derselben an Wasserpflanzen angeklebt werden, bei starken Temperaturstürzen in der Luft auch leiden, ja selbst zu grunde gehen können. So erklärt es sich, dass in manchen Jahren z. B. beim Zander oder beim Karpfen gar keine Brut produziert wird, weil die abgelegten Eier infolge plötzlich eintretender kalter Witterung zu grunde gegangen sind. Freilich kommt auch der Fall vor, dass das abnorm kalte Wetter diese Fische an der Laichablage überhaupt verhindert, weil dieselben eine bestimmte Minimaltemperatur zum Laichen verlangen.

An dieser Stelle haben wir es nur mit den Einflüssen der Erkältung auf die Haut der Fische zu tun, welche bisher besonders beim Karpfen, ferner bei der Schleie, dem Goldfisch und dem Forellenbarsch bekannt geworden sind, und die

wir an der Hand der Farbentafeln No. VIII und IX beim Karpfen darstellen wollen.[1])

Überträgt man sonst tadellos gesunde Fische bei der Abfischung, wie das so häufig vorkommt, aus den noch verhältnismässig warmen Abwachsteichen in wesentlich kälteres Transportwasser, oder setzt man die Fische, nachdem sie einen Transport durchgemacht haben und sich das Wasser der Transportfässer erwärmt hat, unmittelbar nach der Ankunft sofort in kalte Hälter, die von einer kalten Quelle oder kaltem Leitungswasser gespeist werden, so treten, wenn die Differenz zwischen dem warmen und kalten Wasser etwa 4 bis 5° C. beträgt, noch stärker aber wenn grössere Temperaturverschiedenheiten etwa von 7 oder gar 10° vorliegen, nach 12 bis 24 Stunden sehr auffallende Erkrankungen der Haut auf und zwar regelmässig an der Oberhaut, zuweilen bei heftigen Erkältungen auch an der Lederhaut.

b) Die Erkältungen der Oberhaut.

(Vergl. die Farbentafel No. VIII.)

Symptome. Die Oberhaut zeigt dann an verschiedenen Teilen des Körpers, sowie an den Flossen zarte, milchglasartige, getrübte Partien, an welchen die Zellen derselben abgestorben sind oder im Absterben begriffen erscheinen. An anderen Stellen ist der Zerfall der Oberhautzellen bereits soweit fortgeschritten, dass sich die Haut in unregelmässiger Weise abgehoben und sich die Hautfetzen dabei zu feinen, fadenähnlichen, unregelmässig verlaufenden Strängen zusammengerollt haben. Dann liegt an dieser Stelle die Unterhaut frei zu Tage und die gesamte Haut macht den Eindruck, als ob sie zerkratzt oder verbrannt worden wäre. Die Trübung der gesamten Oberhaut kann man am besten beobachten, wenn man die Fische nicht direkt von der Seite bei auffallendem Lichte, sondern der Länge nach im Wasser gegen das Licht betrachtet. Untersucht man

[1]) Wir sehen hier ausdrücklich von den exotischen Warmwasserfischen ab, die bei uns eingeführt sind und nur im warmen Wasser zu leben vermögen, in kaltem dagegen lethargisch werden und absterben.

die getrübten Zellen der Oberhaut mikroskopisch, so sieht man, dass dieselben entweder von feinen trüben Körnchen durchsetzt sind, als ob hier Entmischungsvorgänge im Protoplasma stattgefunden hätten, ferner dass andere Zellen stark aufgequollen, mehr oder minder im Zerfall begriffen sind und sich einzeln oder in grossen Partien gelockert und abgehoben haben.

Belässt man die Fische in dem kalten Wasser, so steigern sich die eben geschilderten Prozesse, es kann dann die ganze Oberhaut des Fisches am zweiten Tage bereits milchglasartig getrübt erscheinen. In diesem Stadium wird die Krankheit von unerfahrenen Beobachtern sehr häufig mit der gewöhnlichen Verpilzung in ihren Anfangsstadien verwechselt, mit der sie natürlich gar nichts zu tun hat. Auch mit der bereits besprochenen (vergl. pag. 61) Pockenkrankheit in ihren Anfangsstadien sind dann Verwechslungen möglich. Werden die Fische dagegen rechtzeitig in warmes Wasser zurückgebracht, so stossen sich die abgestorbenen Oberhautzellen ab, die Oberhaut regeneriert sich und nach einigen Tagen bereits kann der Fisch wieder vollständig gesund sein.

Verbreitung der Erkrankung. Die Erkältung der Oberhaut ist eine ganz ausserordentlich weit verbreitete Erkrankung, welche besonders in dem Verkehr zwischen Fischzüchtern und Fischhändlern eine grosse praktische Rolle spielt. Ungemein häufig ereignet es sich z. B., dass ein Fischzüchter seine Karpfen im Herbste abfischt und dieselben bei der Abfischung durchaus tadellos, namentlich frei von jeder Hauterkrankung, findet. Die Fische werden gewöhnlich aus dem wärmeren Teichwasser in mit Vorliebe sehr kalt gewähltes Transportwasser plötzlich übertragen, oder sie werden nach dem Eintreffen beim Händler in gleichfalls meist sehr kalte Fischhälter eingesetzt. Am nächsten Tage können sie bereits eine trübe Haut zeigen und die Erscheinung wird gewöhnlich für eine Verpilzung angesprochen. Die Tiere werden als krank beanstandet, es kommt zu gerichtlichen Verfahren, bei denen dann immer nur von Pilzflecken und Pilzerkrankungen die Rede ist, wodurch häufig unrichtige Entscheidungen getroffen werden.

Auch bei der Uebersetzung der Fische aus den Abwachsteichen in die Winterungen können Erkältungen eintreten und dann besonders dadurch gefährlich werden, dass sich an die erkältete Haut überaus leicht Saprolegnien ansetzen, so dass man nach einigen Wochen oder spätestens im nächsten Frühjahr aus den Winterungen durchweg verpilzte Karpfen herausfischt. Die Krankheit verdient daher die allergrösste Aufmerksamkeit seitens der Züchter sowohl, wie seitens der Fischhändler und Fischer.

Vorbeugungsmassregeln. Will man die Erkältung der Oberhaut vermeiden, so hat man darauf zu achten, dass man Fische niemals aus einem Wasser in ein anderes überträgt, wenn die Temperatur des zweiten Wassers um 2 bis 4 oder mehr Grade niedriger liegt, als die des ersten. Ist das der Fall, so muss man die Fische langsam an das kühlere Wasser gewöhnen, indem man von dem kalten Wasser portionsweise zu dem warmen hinzuschüttet, bis die Temperatur sich ausgeglichen hat. Zum Ausgleich braucht man je nach der Grösse der Fische $^1/_2$ bis 1 Stunde.

Setzt man Brut in ein freies Gewässer aus, so ist es notwendig, dass man die Transportkanne mit den Brutfischen in das freie Wasser versenkt, hier $^1/_2$ bis 1 Stunde stehen lässt und mit dem Thermometer in der Hand darüber Kontrolle führt, dass der Temperaturausgleich zwischen dem Transport- und dem Aussetzungswasser vollzogen ist; erst dann darf die Aussetzung erfolgen.

Heilmittel. Ist die Erkältung der Fische eingetreten, so ist es notwendig, um die Folgen der Erkältung zu vermeiden, die Fische in wärmeres Wasser zurückzubringen, woselbst die Erscheinungen der Erkältung gewöhnlich schon nach einigen Tagen zurückgehen.

c) Die Erkältungen der Lederhaut.

Vergl. die Farbentafel No. IX.

Wenn für gewöhnlich durch die Erkältung zunächst nur die Oberhaut der Fische zu leiden hat, so kommt es indessen

bei sehr starken Temperaturstürzen vor, dass auch die Lederhaut von der Erkrankung betroffen wird. Dann stirbt dieselbe in grossen Partien ab, löst sich vom Körper los und hängt in kleineren oder grösseren, selbst handgrossen Fetzen und Lappen um denselben herum, so dass die Muskulatur frei zu Tage liegt. In solchen Fällen pflegt eine Ausheilung nicht mehr möglich zu sein, sondern die Fische gehen sehr bald ein, auch ohne dass sich die sonst regelmässig hinzutretende Verpilzung einzufinden braucht. Selbst wenn man die Fische in wärmeres Wasser überträgt, ist wenig Aussicht auf eine Gesundung derselben vorhanden.

5. Die parasitären Hautkrankheiten.

An der Haut der Fische, welche infolge ihres zarten Baues und ihrer Schleimhaut-ähnlichen Beschaffenheit wenig widerstandsfähig gegen die Angriffe von Krankheitserregern ist, finden sich eine grosse Zahl sowohl von pflanzlichen, wie auch tierischen Parasiten, welche mit zu den gefährlichsten und verbreitetsten Krankheitserregern der Fische zählen.

Dieselben sitzen entweder auf der Haut, um sich hier massenhaft zu vermehren und dieselbe in mehr oder minder grosser Ausdehnung zu zerstören, oder aber sie dringen in das Innere der Haut ein, ja wuchern sogar von hier in die darunter liegende Muskulatur. Je nach ihrer spezifischen Organisation sind die einen der hierher gehörenden Formen primäre Krankheitserreger, welche jeden gesunden Fisch zu befallen im Stande sind, andere dagegen sind nur Begleiterscheinungen anderweitiger Erkrankungen oder aber nur dann imstande, Fische zu infizieren, wenn dieselben aus anderen Ursachen weniger widerstandsfähig geworden sind.

Um eine Uebersicht über die an der Haut der Fische vorkommenden Parasiten zu erhalten, teilen wir dieselben zweckmässig nach ihrer systematischen Stellung ein und unterscheiden:

A) Pflanzliche Parasiten

1. Die Familie der Saprolegniaceen.

B) Tierische Parasiten

a) Die Protozoen.
   1. Die Sporentiere (Sporozoen).
   2. „ Geisseltiere (Flagellaten).
   3. „ Infusionstiere (Ciliaten).

b) Die Würmer.
   1. Saugwürmer (Trematoden).
   2. Egel (Hirudineen)

c) Krebse.
   1. Spaltfüssler (Copepoden).
   2. Karpfenläuse (Branchiuren).

A. Die Verpilzung der Fische durch Saprolegniaceen.

(Dermatomykosis saprolegniacea.)

Verbreitung. Unter allen Erkrankungen der Fische beobachten wir keine einzige in so ungeheuerer Verbreitung als die Verpilzungen.

Sie treten in allen unseren Gewässern, vom klarsten Gletscherbach bis zum trüben Unterlauf unserer Ströme ohne Ausnahme auf, wobei sie freilich in den klaren und kalten Gewässern der Forellenregion seltener sind, wie im langsam fliessenden und im stehenden, warmen Wasser, weil sich hier die Bedingungen für die Fortpflanzung der Pilze erheblich günstiger gestalten. Ganz besonders häufig treten Verpilzungen in Fischhältern auf, in denen alljährlich sicher viele Tausende von Fischen lediglich an dieser Krankheit zu grunde gehen, während sie in der freien Natur seltener beobachtet werden, weil ein verpilzter und dadurch in seiner Beweglichkeit gehemmter Fisch von seinen Genossen unweigerlich aufgefressen wird; nur wenn gelegentlich anderer Epidemien Massenerkrankungen auftreten, sind auch Verpilzungen als Begleiterscheinungen derselben in grossem Masstabe zu beobachten. Sie wurden namentlich in früheren Jahren, als man von den Bakterienerkrankungen der Fische noch nichts wusste, häufig fälschlicherweise für primäre Erkrankungen angesehen.

Ursache. Die Verpilzungen der Fische werden hervorgerufen durch eine grosse Zahl von Arten, welche zu mehreren Gattungen der Familie der Saprolegniaceen gehören. Am verbreitetsten als Fischparasiten unter ihnen sind die beiden Gattungen Saprolegnia und Achlya.

Um die von ihnen hervorgerufenen Krankheiten zu verstehen, ist es notwendig, sich über den Bau und die Entwicklung dieser Pilze zuvor zu orientieren.

Wie die nachstehenden Abbildungen Fig. 67 und 68 zeigen,

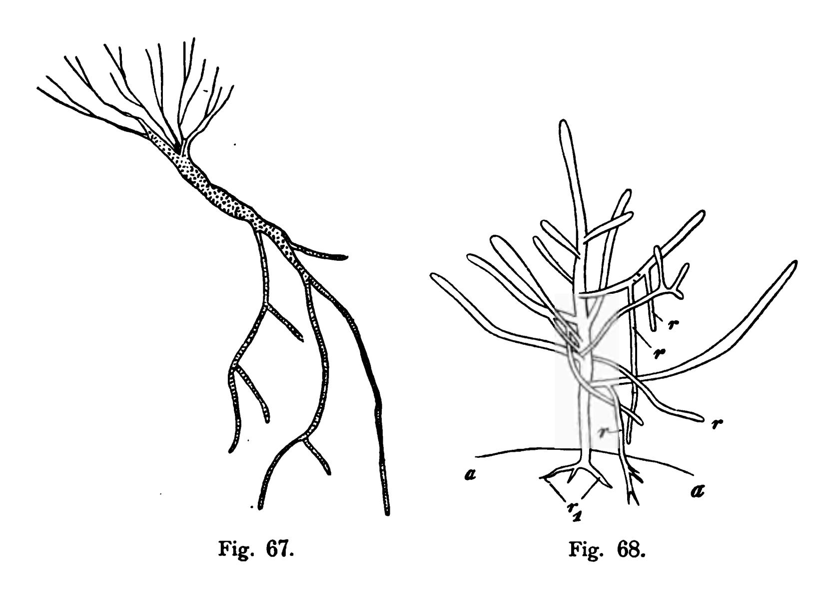


Fig. 67. Fig. 68.

bestehen diese Pilze aus verzweigten oder unverzweigten Fäden, sogen. Hyphen, die mit ihren unteren Enden den Wurzel- oder Saugfäden in die Unterlage, hier also in die Haut der Fische eindringen, während die entgegengesetzten Teile wie ein Rasen über die Oberfläche aus dem Wasser ragen. Je nach der Dicke der Hyphen sind die Rasen entweder wollartig zart, so bei einigen Saprolegniaarten, oder starrbüschelförmig, zuweilen fast stachlig abstehend, wie bei den Angehörigen der Gattung Achlya, deren Fäden einen Dickendurchmesser bis zu $^1/_5$ Millimeter

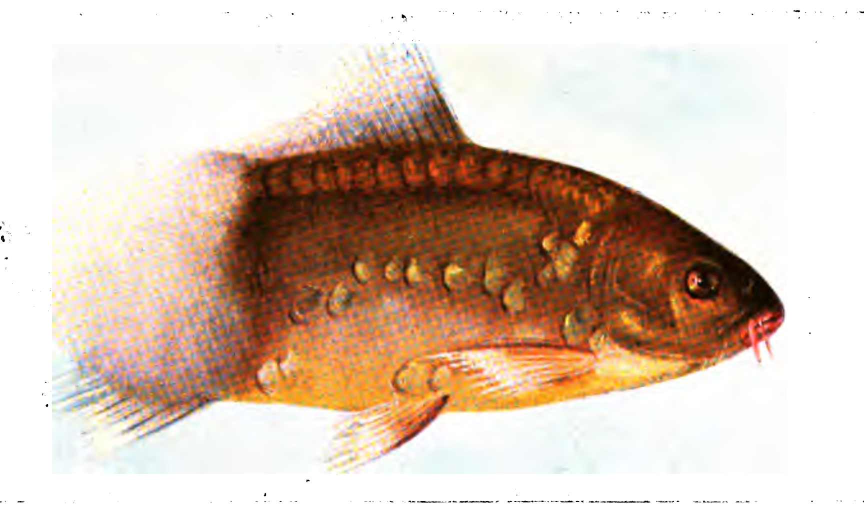
haben können. Ihre Länge ist sehr verschieden und kann mehrere, bis zu 3 cm erreichen, sodass die Pilzrasen oft nur kurz sind und wie geschoren aussehen oder wie lange Watten flottieren (vergl. Fig. 69). Die Farbe derselben wechselt in verschiedenen Tönen von weiss und grau und lässt sich bei



Fig. 69. Squalius cephalus mit Pilzrasen nach Patterson.

den Saprolegniaarten am treffendsten mit etwas unreiner Watte vergleichen. Das Wachstum der Hyphen und die Ausbreitung der Rasen auf der Fischhaut vollzieht sich in der Weise, dass die Pilzfäden einmal in die Länge wachsen, dann aber auch Seitenzweige treiben, die nicht durch Querwände abgetrennt sind, von denen wieder Wurzelfäden in die Unterlage eindringen. Die Schnelligkeit der Ausbreitung des ganzen Mycels oder Pilzrasens hängt von verschiedenen Umständen ab, so z. B. von der Temperatur und ebenso von dem Widerstand der Unterlage. Auf der Haut toter Fische können sich anfangs markstückgrosse Mycelien in 12 bis 24 Stunden über handgrosse Flächen ausbreiten, während es bei lebenden Fischen, je nach ihrem Gesundheitszustand, Tage, ja wochenlang dauern kann, bis ein nur annähernd so rasches Wachstum zustande kommt.

Bei der grossen Epidemie, welche sich in den Jahren 1877 bis 1882 über zahlreiche Flüsse in England und Schottland unter den Lachsen ausbreitete und dem Lachsbestand



Karpfen mit Saprolegnien

No. X.

grossen Schaden zufügte, dauerte es meist nur drei bis vier Tage, um, wie Huxley[1]) berichtet, den ganzen Körper der Lachse mit Pilzen zu bedecken.

Im allgemeinen sind unsere Kenntnisse über die Geschwindigkeit des Wachstums der Pilzrasen noch sehr unvollständig, einwandfreie experimentelle Untersuchungen hierüber wären sehr erwünscht und zwar um so mehr, als in der Praxis, so z. B. bei gerichtlichen Entscheidungen, nicht selten die Frage eine Rolle spielt, ob die Verpilzung von anfangs scheinbar noch pilzfreien Fischen während eines zehn- oder zwölfstündigen Transports, z. B. eine so grosse Ausdehnung zu nehmen vermag, dass Fische dadurch zu grunde gerichtet sein können. Die Entscheidung dieser Frage hängt von so zahlreichen Umständen ab, dass ihre Beantwortung im Einzelfalle überaus schwierig, vielfach sogar völlig unmöglich sein wird. Ich möchte an dieser Stelle ganz besonders darauf aufmerksam machen, dass, abgesehen von der Temperatur, eine Verpilzung um so rascher um sich greift, je weniger widerstandsfähig ein Fisch ist. Ein Karpfen kann z. B. bei mittlerer Temperatur in 24 Stunden mit Pilzrasen bedeckt sein, wenn er vorher durch schroffen Temperaturwechsel im Transportwasser Erkältungen seiner Haut erfahren hat. Ein Bachsaibling, welcher von dem Erreger der Fleckenkrankheit oder der Furunkulose befallen ist, verpilzt ebenso leicht wie rasch; zur Laichzeit neigen die meisten Fische, besonders der Zander, sehr zu Pilzinfektionen, und natürlich beschleunigen alle anderen parasitischen Hauterkrankungen, wie sie durch Flagellaten (Costia necatrix), Infusorien (Ichthyophthirius etc.), Sporozoen, Crustaceen, Würmer etc. hervorgerufen werden, die Ausbreitung der Pilzmycelien.

Nachdem die Pilze eine Zeit lang rein vegetativ gelebt und einen mehr oder minder grossen Rasen gebildet haben, schreiten sie zur Fortpflanzung. Dieselbe kommt gewöhnlich dadurch

[1]) Huxley: Quart journ. of micr. sc. Saprolegnia in relation to the Salmon Disease, vol. XXII, pag. 311 und Nature Bd. XXV (1881/82) p. 437.

zu Stande, dass sich an den Enden der Pilzfäden durch Auftreten von Querwänden Sporenbehälter, sogen. Sporangien entwickeln, in denen sehr kleine, meist bewegliche, mit 2 Cilien ausgestattete Schwärmsporen oder Zoosporen in meist sehr grosser Zahl bis zu 800 entstehen, wie die Abbildungen in Fig. 70 bei z. zeigen. Die Gestalt der Sporangien ist für die systematische Bestimmung der Arten sehr wichtig. Sie sind im Allgemeinen lang gestreckt, zylindrisch, oder keulenförmig, selten eiförmig. Nachdem sie ihre Schwärmsporen entleert haben, bilden sich in den zuerst entstandenen Sporangien sekundäre Sporenbehälter welche die primären durchwachsen, sodass 2—8 entleerte Sporangienhäute in einander stecken können (vergl. die vorstehende Fig. 71 bei p). Die aus den Sporangien ausschlüpfenden Schwärmer sind entweder monoplanetisch, d. h. sie durchlaufen nur ein Schwärmerstadium in meist eiförmiger Gestalt mit 2 Cilien am Vorder-

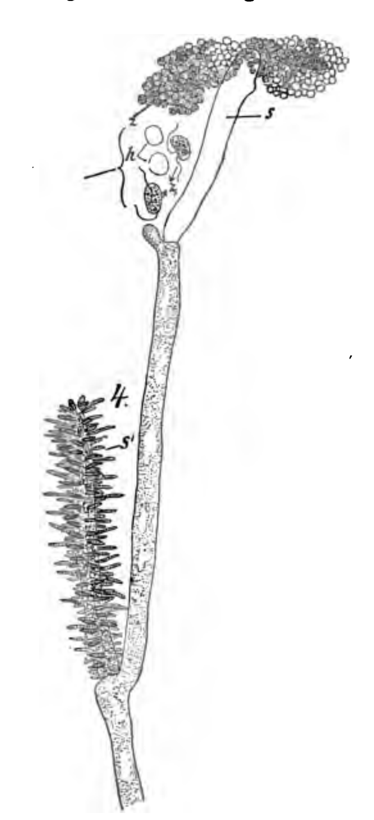


Fig. 70. Achlya prolifera.
S = Sporangium, aus welchem noch ruhende Sporen ausgetreten sind. h = Sporen nach der Häutung mit Cilien. s = direkt auskeimende Sporen im Sporangium. (nach Maurizio).

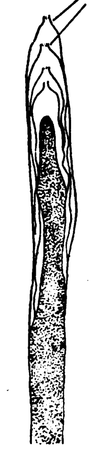


Fig. 71. Sporangien von Saprol. Thureti p = Wände der sekundären Sporenbehälter. (nach Thuret).

ende, die aber auch fehlen können; oder sie sind diplanetisch, d. h. sie haben zwei Schwärmerstadien, indem die zuerst gebildeten eiförmigen Schwärmer sich mit einer Membran umgeben, aus der sie in nieren- oder bohnenförmiger Gestalt mit 2 Cilien an der Seite ausschlüpfen. Wenn diese Sporen auf geeignetes Nährmaterial treffen, so treiben sie Keimfäden, welche in die Unterlage eindringen und nach kurzer Zeit ein Pilzmycel erzeugen.

Eine zweite Form der Fortpflanzung, welche namentlich bei der Gattung Saprolegnia zu beobachten ist, erfolgt durch sogenannte Conidien (vergl. Fig. 72). Unter Conidien versteht man Pilzfäden, die an ihrem Ende kugelig oder keulenförmig anschwellen und dementsprechend in einzelne Teilstücke zerfallen, welche die Fähigkeit haben, auf geeigneten Nährböden, ebenso wie die Sporen oder zu beiden Seiten auszukeimen.

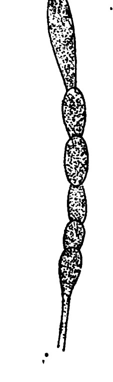


Fig. 72. Eine Conidienreihe v. Saprolegnia spec. (Nach Maurizio, Zeitschrift f Fisch. 1895, Heft 6.)

Neben diesen ungeschlechtlichen Fortpflanzungsarten kommt noch eine dritte Form der Fortpflanzung durch Eizellen oder Oosporen vor, welche sogar durch Spermatozoiden befruchtet werden können. Diese stellen die Dauerzustände der Pilze dar und keimen gleichfalls nach einer gewissen Zeit der Ruhe aus oder erzeugen auf einem kurzen Keimschlauch sehr rasch Schwärmsporen. Die Eizellen entstehen auf den Enden von Pilzfäden, in sogenannten Oogonien, welche meist kugelig angeschwollen sind, wie nachstehende Abbildung zeigt. Zum Zweck der allerdings meist fehlenden Befruchtung bilden sich sogen. Antheridien, d. h. zarte von den Hauptpilzfäden abzweigende Schläuche, welche sich an die Oogonien legen und sie oft vollständig einhüllen.

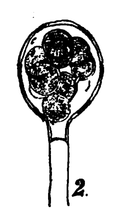


Fig 73. Oogonium v. Saprolegnia Thureti (nach Thuret).

Infektiosität: Für die Fischerei und Fischzucht ist die Frage von besonderer Bedeutung, ob die verschiedenen Fortpflanzungskörper der Saprolegnien, welche eine Pilzinfektion vermitteln, auch an völlig gesunden Fischen sich festsetzen können, oder ob hiezu erst eine Erkrankung oder eine Verletzung, resp. Schwächung der Unterlage, mit andern Worten eine Disposition der Fische vorhanden sein muss. Ich glaube, diese Frage in dem Sinne beantworten zu müssen, dass ein völlig gesunder Fisch unter normalen und günstigen Verhältnissen Pilzinfektionen nicht ausgesetzt ist. Wenn dem nicht so wäre, so würden wir wahrscheinlich in unseren Gewässern überhaupt keine Fische mehr haben, da Saprolegnien in allen Gewässern in der weitesten Verbreitung vorkommen und sich sowohl in unseren klaren Forellenbächen, ja schon in den Schmelzwässern unserer Gletscher, wie auch in den langsam fliessenden Strömen der Ebene vorfinden. Gleichwohl kommt es vor, dass auch gesunde Fische Pilzinfektionen anheimfallen, wenn sie in ungünstige Lebensbedingungen kommen, z. B. in Folge schlechter Ernährung widerstandsloser werden oder sich in Gewässern befinden, in denen durch übermässige Anreicherung mit organischen Substanzen die Sporen der Saprolegnien in grossen Massen vorhanden sind und wegen ihrer grossen Affinität zum Sauerstoff diesen stark aufbrauchen. So erklärt sich auch, dass die Versuche mit der künstlichen Uebertragung von Pilzsporen auf die Haut gesunder Fische so häufig resultatlos verlaufen sind, selbst wenn die Haut vorher mechanisch verletzt wurde, während in anderen Fällen, wo es sich offenbar um geschwächte Individuen handelte, die künstliche Infektion leicht gelang.

Symptome: Die von Pilzen befallenen Fische zeigen zunächst in den Anfangsstadien der Erkrankung keine besonderen Erscheinungen. Wenn die Pilzrasen sich aber über grössere Partien der Haut ausgedehnt haben, so geraten die Fische in einen Erregungszustand, sie machen den Versuch, die Pilze an der Unterlage, wie Steinen und Sträuchern in freien Gewässern abzustreifen. Gelingt ihnen das nicht und wuchern die Pilze sowohl in die Breite, wie in die Tiefe, so werden die Fische

immer matter und matter, bis sie je nach den Umständen in einigen Tagen bis Wochen unter allmählicher Entkräftung zu Grunde gehen. Ob von den Pilzen hierbei toxische Stoffe ausgeschieden werden, welche die allmähliche Ermattung der Fische herbeiführen, das ist noch nicht festgestellt; man muss aber in manchen Fällen wenigstens, in denen man Fische sterben sieht, bei welchen die Verpilzung erst einen geringen Umfang angenommen hat, eine derartige Voraussetzung machen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Wenn sich die Pilze in der Haut der Fische festsetzen, so dringen sie mit ihren Wurzelfäden zunächst zwischen die Zellen der Oberhaut, von hier aus in die Lederhaut und selbst in die darunter liegende Muskulatur ein, indem sie diese Gewebe mit ihren Hyphen nach allen Richtungen durchwachsen und dabei die zwischen ihnen liegenden Zellen zum Absterben und zum Zerfall bringen. Streift man daher die Pilze ab, so kann man je nach der Dauer der Erkrankung entweder nur Epitheldefekte oder auch vollständige Zerstörung der Lederhaut, ja selbst tiefer eingreifende kraterartige Erosionen in der Muskulatur beobachten, ja wie die Farbentafel No. X zeigt, welche einen noch lebenden und im Wasser schwimmenden Karpfen darstellt, kann es vorkommen, dass die Fische bis auf das Knochengerüst durch Pilze teilweise skelettiert werden, so dass die Wirbelsäule frei in das Wasser hinausragt.

Ob der Zerfall der von den Pilzen umsponnenen Zellen, von deren flüssigem Inhalt sich die Pilze durch Diffusion ernähren, lediglich dadurch zu Stande kommt, dass die Pilze die Zellen aus ihrem mechanischen Verbande lockern und allen Sauerstoff an sich ziehen, oder aber ob sie auch noch toxische Stoffe ausscheiden, welche die Zellen abtöten, ist noch nicht sicher gestellt.

Prognose: Im Allgemeinen führen die Pilzerkrankungen zum Tode der Fische, insbesondere dann, wenn dieselben nicht im freien Wasser, sondern in engen Behältern gehalten werden. Unter sehr günstigen Bedingungen können dieselben auch aus-

heilen, wenn die Fische sonst gesund und widerstandsfähig sind. Es empfiehlt sich daher leicht verpilzte Fische, nachdem sie vorher in zweckmässiger Weise behandelt sind, dem freien Gewässer zur völligen Ausheilung zu übergeben.

Vorbeugungsmassregeln. Bei der ungeheueren Verbreitung der Saprolegnien in allen unseren Gewässern ist es unmöglich die Fische so zu halten, dass sie nicht mit den Sporen oder anderen Fortpflanzungsprodukten der Saprolegien in Berührung kommen. Eine geringe Zahl von Sporen wird aber nur in sehr ungünstigen Fällen zu ausgedehnten Verpilzungen führen, dagegen sind die Gefahren einer Infektion besonders gross, wenn sich massenhaft Pilzsporen vorfinden. Daher sind alle Verunreinigungen mit organischen Substanzen, namentlich in Hältern, Winterteichen, Aquarien, auf denen sich die Pilze massenhaft vermehren könnten, möglichst zu vermeiden. Besonders gerne setzen sich Saprolegnien auch auf alten verfaulten Brettern an, wie sie zur Verkleidung von Fischhältern oft benutzt werden. Ebenso müssen verpilzte Fische möglichst rasch entfernt werden, damit nicht von diesen massenhaft Sporen mit den gesunden Fischen in Berührung kommen. Sind Verpilzungen in Teichen aufgetreten, so sind die Teiche abzulassen und mit Kalkmilch gründlich zu desinfizieren. Eine Desinfektion von Teichen mit übermangansaurem Kali in Anwesenheit der Fische ist als unwirksam durchaus zu verwerfen. Im Uebrigen ist dafür Sorge zu tragen, dass die Fische unter sonst möglichst günstigen Bedingungen, so in reinem, an Sauerstoff reichem Wasser und in guter Ernährung gehalten werden, weil gesunde Fische unter gesunden Verhältnissen den kräftigsten Widerstand leisten.

Heilmittel. Um Pilze von der Haut der Fische zu vertreiben, sind die verschiedensten Mittel empfohlen worden, so Waschungen mit Kochsalzlösungen von 10 Prozent, mit Sublimat von 1 : 1000, mit Magnesiumsulfat von 1 : 1000, mit Zink- und Kupfersulfat von 1 : 1000, mit Borsäure, Salicylsäure und übermangansaurem Kali. Von allen diesen Mitteln kann ich als das geeignetste, nach Versuchen in der k. b.

Biologischen Versuchsstation für Fischerei in München[1]), das übermangansaure Kali am meisten empfehlen. Am zweckmässigsten ist die Behandlung verpilzter Fische in der Weise auszuführen, dass man zunächst eine starke, etwa 1 prozentige Lösung von übermangansaurem Kali in geringer Menge anfertigt und mit einem in die Lösung eingetauchten Schwamm die Pilzrasen durch Abwaschen mechanisch entfernt. Hiedurch werden aber natürlich die in der Haut steckengebliebenen Pilzfäden nicht angegriffen, sondern bleiben weiter keimfähig. Es muss daher auf die Waschungen noch ein Bad in einer Lösung von übermangansaurem Kali (1 Teil hypermangansaures Kali zu 100000 Teilen Wasser, also 1 Gramm übermangansaures Kali in 100 Liter Wasser) erfolgen. In diese Lösung kann man Salmoniden und karpfenartige Fische ohne Schaden eine halbe Stunde einsetzen. Die Lösung dringt dann durch die vorher abgerissenen Enden der Pilzfäden in die Tiefe der Haut und tötet die Pilze ab, ohne die Fische nachhaltig zu schädigen. Während des Badens müssen die Fische sorgfältig beobachtet und das Wasser durchlüftet werden, weil sich auf den Kiemen derselben aus dem übermangansaurem Kali Braunstein in feinen Körnchen ablagert, wodurch die Atmung der Fische behindert wird. Will man verpilzte Fische in grösserer Zahl auf einmal baden, so muss man sich vor einem Fehler dabei besonders hüten, dass man nämlich nicht zu viel Fische auf einmal in die vorgeschriebene Lösung einsetzt, weil dieselbe dann an Stärke sehr rasch abnimmt, indem die ganze Haut der Fische und die sich davon loslösenden kleinen Fetzchen das übermangansaure Kali leicht zersetzen. In einer Lösung von 100 Litern dürfen auf einmal nicht mehr wie 10 Pfund Fische gebadet werden. Die Lösung ist nach einer halben Stunde nicht mehr brauchbar und muss weggeschüttet werden, was um so unbedenklicher geschehen kann, als der Preis derselben ja nur einige Pfennige beträgt.

---

[1]) E. Albrecht: Über die Verwendung des übermangansauren Kali in der Fischzucht. Vergl. Allg. Fisch.-Zeitg. Jahrg. 1898 pag. 172 u. 184.

Man hat empfohlen, in Teiche, in welchen sich verpilzte Fische befinden, Steine oder Äste einzuwerfen, damit die Fische sich die Pilze daran abreiben können. Hiervon rate ich direkt ab, weil das oberflächliche Abstreifen von Pilzen auf die Dauer doch nichts nützt und weil die eigentliche Ursache der Verpilzung damit nicht beseitigt wird.

Das System der Saprolegniaceen.

Wenn man die Literatur, welche die Erkrankungen der Fische behandelt, durchsieht, so wird man die Beobachtung machen, dass das System der Saprolegniaceen hierbei vollständig ausser acht gelassen worden ist. Obwohl seitens der Botaniker vorzügliche Beschreibungen zahlreicher Saprolegnienspezies vorliegen, so findet man bei den Beschreibungen von Fischverpilzungen, welche ja gewöhnlich nicht von botanischer Seite geliefert werden, entweder überhaupt keine Spezies genannt, oder aber meist nur die Allerweltsspezies, Saprolegnia ferax oder die Achlya prolifera.

Infolge dessen ist es zur Zeit ganz unmöglich, von den meisten Verpilzungen, die bekannt geworden sind, ein klares Bild zu bekommen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass jede Saprolegniaspezies ein für die Fische charakteristisches Krankheitsbild setzen wird, und dass auch die Virulenz, die Infektiosität, die Schnelligkeit des Wachstums und andere wichtige biologische Eigenschaften für die einzelnen Arten charakteristisch sind. Es muss daher auf diesem Gebiete dieselbe Schärfe der Diagnose eingeführt werden, wie wir sie längst gegenüber tierischen Parasiten gewohnt sind und als selbstverständliche Voraussetzung bei der Beschreibung einer parasitären Krankheit betrachten.

Leider verbietet es der in diesem Werke zur Verfügung stehende Raum, eine eingehende Beschreibung der von den Botanikern bekannt gegebenen Saprolegnienspezies an dieser Stelle folgen zu lassen. Ich beschränke mich daher nur auf die Wiedergabe der Bestimmungstabelle, welche ich der Kryptogamenflora von Dr. L. Rabenhorst, Band I, Abt. 4, Die Pilze, 1892, von pag. 326 bis 383 entnehme.

Bestimmungstabelle.

A. 1. Familie: **Saprolegniaceae.**

I. Unterfamilie: Saprolegnieae. Myzelschläuche gleichmässig dickzylindrisch, nicht durch Einschnürungen gegliedert.

a) Sporen aus dem Sporangium hervortretend, schwärmend und ausserhalb desselben keimend.

1. Alle Schwärmsporen eines Sporangiums aus einer und derselben Oeffnung hervortretend.

a) Schwärmsporen fertig und beweglich hervortretend, sofort sich zerstreuend.

aa) Monoplanetisch, Sporangien eiförmig, nach der Entleerung nicht durchwachsend, sondern durch sympodiale Sprossung erneuert 1. Pythiopsis.

bb) Diplanetisch; Sporangien lang, fadenförmig oder keulig, nach der Entleerung durchwachsend.

α) Sporangien keulig, mehrere Reihen Sporen enthaltend Oogonien meist vieleiig 2. Saprolegnia.

β) Sporangien fadenförmig, nur eine Reihe Sporen enthaltend, Oogonien eineiig 3. Leptolegnia.

b) Schwärmsporen noch ohne Cilien und bewegungslos hervortretend, vor der Sporangienmündung zu einem hohlkugeligen Köpfchen angeordnet liegen bleibend und hier sich häufend; monoplanetisch.

aa) Sporangien keulig, mehrere Reihen Sporen enthaltend, Oogonien vieleiig; Schläuche dick 4. Achlya.

bb) Sporangien fadenförmig, nur eine Reihe Sporen enthaltend, Oogonien eineiig, Schläuche sehr dünn 5. Aphanomyces.

2. Jede Schwärmspore durch ein besonderes Loch austretend, sofort weiter schwärmend, monoplanetisch; ein polygonales Netzwerk von Zellwänden im Sporangium zurückbleibend 6. Dictyuchus.

b) Sporen aus dem Sporangium nicht hervortretend, nicht schwärmend, innerhalb desselben keimend 7. Aplanes.

II. Unterfamilie: Apodyeae. Myzelschläuche durch Einschnürungen in ungefähr gleich lange, zylindrische Glieder geteilt.

1. Schwärmsporen in den Sporangien entstehend und alle aus ein und derselben Oeffnung hervortretend.

a) Schwärmsporen sofort sich zerstreuend 8. Apodya.

b) Schwärmsporen vor dem Sporangium liegen bleibend und sich häutend 9. Apodachlya.

2. Schwärmsporen vor dem Sporangium entstehend, dessen Inhalt noch ungeteilt in eine Blase entleert und hier erst in die Sporen geteilt wird 10. Rhipidium.

B. 2. Familie: **Monoblepharidaceae.** Antheridien sporangienartig, Spermatozoiden bildend; Oogonien mit Oeffnung.

1. Myzelschläuche gleichmässig zylindrisch, ohne Einschnürungen 11. Monoblepharis.

2. Myzelschläuche durch Einschnürungen in ungefähr gleich lange, spindelförmige Glieder geteilt 12. Gonapodya.

In diese Tabelle sind die zweifelhaften und sehr ungenau bekannten Gattungen nicht aufgenommen, es sind dies: Blastocladia und Naegelia.

Verzeichnis der Spezies.

A. 1. Familie: **Saprolegniaceae.**

1. Unterfamilie: Saprolegnieae.

1. Gattung: *Pythioptis* de Bary.

Spez.: P. cymosa de Bary. An Fischen bisher noch unbekannt.

2. Gattung: *Saprolegnia* Nees von Esenbeck.

Einteilung der Gattung.

De Bary (Bot. Zeit. 1888) unterscheidet 3 Gruppen mit folgenden Merkmalen:

1. *Asterophora-Gruppe.* Oogonien morgensternförmig, eineiig. Sporangien nur mit Durchwachsung sich erneuernd.
2. *Ferax-Gruppe.* Oogonien glattwandig, rund, vieleiig, bis nach der Sporenreife mit dem Myzel in festem Verbande verbleibend. Sporangien nur mit Durchwachsung sich erneuernd.
3. *Monilifera-Gruppe.* Oogonien glattwandig, rund, vieleiig, nach oder schon vor der Oosporenbildung vom Myzel sich ablösend oder doch wenigstens im Zusammenhang mit ihm gelockert. Sporangien teils mit Durchwachsung, teils durch cymöse Sprossung sich erneuernd.

Diese Einteilung ist auch der folgenden Darstellung zu grunde gelegt, nur sind die Gruppen und ihre Spezies etwas anders angeordnet.

Uebersicht über die Spezies.

I. Oogonien glatt, vieleiig.

1. Oogon bis nach der Sporenreife mit dem Myzel in festem Verbande bleibend. Sporangien nur mittels Durchwachsung sich erneuernd.

Ferax-Gruppe.

a) Antheridien immer oder meistens vorhanden.

aa) Antheridien hypogynisch, nicht auf Nebenästen.

S. hypogyna. An toten Wasserinsekten und Krebsen.

bb) Antheridien auf Nebenästen.

a) Nebenäste diklinen Ursprunges.

aa) Oosporen zentrisch, Schwärmsporen alle gleichartig.

S. dioica. An Fischen bisher nicht gefunden.

bb) Oosporen exzentrisch, Schwärmsporen von zweierlei Art.

S. anisospora. An Fischen unbekannt.

b) Nebenäste androgynen Ursprunges.

aa) Nebenäste immer vorhanden.

S. monoica. Sehr häufig, auch an Fischen und Krebsen.

bb) Nebenäste nur bei 50 % der Oogonien vorhanden.

S. mixta. An Fischen bekannt.

b) Antheridien immer oder meistens fehlend.

aa) Oogonien einzeln, Hauptfäden immer gleichmässig zylindrisch.
S. Thureti. Gemein an Fischen.

bb) Oogonien meist in Reihen, Hauptfäden gewöhnlich, später in verschieden gestaltete Glieder geteilt, die zu Oogonien oder sekundären Sporangien oder Gemmenconidien werden.
S. torulosa. Auf toten Wasserinsekten.

2. Oogonien glatt, rund, vieleiig, nach oder schon vor der Oosporenbildung vom Myzel sich ablösend oder doch wenigstens im Zusammenhang mit ihm gelockert. Sporangien teils durch Durchwachsung, teils durch kymöse Sprossung sich erneuernd.
Monilifera-Gruppe.
S. monilifera. An Fischen unbekannt.

II. Oogonien morgensternartig, eineiig. Sporangien nur mit Durchwachsung sich erneuernd. *Asterophora-Gruppe.*
S. asterophora. Weit verbreitet, aber an Fischen unbekannt.

Die am häufigsten beobachteten hierher gehörigen Spezies sind S. monoica und S. Thureti.

3. Gattung: *Leptolegnia* de Bary.
Spec. L. caudata de Bary. An Fischen unbekannt.

4. Gattung: *Achlya* Nees von Esenbeck.

Uebersicht über die hierher gehörenden Spezies.

I. Oogonien glatt oder nur gelegentlich mit einzelnen Ausstülpungen der Wand; Antheridien immer vorhanden, auf Nebenästen.

1. Nebenäste androgyn, vom Stiel des Oogons oder den die Oogonien tragenden Hauptschläuchen entspringend.

a) Nebenäste nur vom Oogonstil entspringend.

aa) Nebenäste unverzweigt, henkelartig, Oogonien kurz gestielt, mit gelblicher oder bräunlicher Wand
A. racemosa. Verbreitet, aber an Fischen unbekannt.

bb) Nebenäste verzweigt, Oogonien lang gestielt, mit farbloser Wand
A. gracilipes. An Fischen unbekannt.

b) Nebenäste nur von den die Oogonien tragenden Hauptschläuchen, nicht von ihren Stielen entspringend.

aa) Oogonien länglich eiförmig, in ein ziemlich scharf abgesetztes Spitzchen endend; Oosporen sehr gross 38 bis 50 μ
A. apiculata. An Fischen unbekannt.

bb) Oogonien kugelig, ohne Spitzchen. Oosporen klein, nur halb so gross als bei voriger Art.
A. polyandra. Eine der häufigsten Formen auch an Fischen.

2. Nebenäste diklin, nie an denselben Hauptschläuchen wie die Oogonstiele entspringend.

a) Oogonien kugelig, mit reich getüpfelter Wand.
A. prolifera. An Fischen gemein.

b) Oogonien birnförmig, mit ungetüpfelter Wand.
A. oblongata. An Fischen unbekannt.

II. Oogonien immer durch viele Ausstülpungen der Wand dornig oder sternförmig, Antheridien vorhanden oder fehlend.

1. Ausstülpungen unregelmässig zerstreut, Antheridien immer vorhanden.
A. oligacantha. An Fischen unbekannt.

2. Ausstülpungen dicht stehend, regelmässig angeordnet.

a) Antheridien bei 50 % der Oogonien vorhanden, sonst fehlend.
A. spinosa. An Fischen unbekannt.

b) Antheridien immer fehlend.
A. stellata. An Fischen unbekannt.

Unter den hierher gehörigen Spezies wurden am häufigsten beobachet A. polyandra und A. prolifera.

5. Gattung. *Aphanomyces* de Bary.

Spez.: A. laevis de Bary. Auf Insekten im Wasser.
A. scaber „ „ „ „ „ „
A. stellatus de Bary. Auf Insekten im Wasser.
A. phycophilus de Bary. Parasitisch in Algen.

Ob die hierher gehörenden Formen überhaupt bisher in Fischen beobachtet wurden, ist noch nicht bekannt.

6. Gattung: *Dictyuchus* Leitgeb und de Bary.

Spez.: D. monosporus Leitgeb. Auf Insekten und faulem Holz.
D. Magnusii Lindstedt. Auf Trapa natans.
D. polysporus Lindstedt. Im Wasser.
D. clavatus de Bary. Auf Fliegen.

Auch diese Spezies wurden bisher noch nicht in Fischen beobachtet, sondern nur an anderen im Wasser schwimmenden, abgestorbenen Tieren, meist faulenden Insekten, auch auf Pflanzenstengeln etc.

7. Gattung: *Aplanes* de Bary.

Spez.: A. Braunii de Bary. Auf Fliegen und faulen Holzstengeln.

II. Unterfamilie: *Apodyeae.*

8. Gattung: *Apodya* Cornu.

Spez. A. lactea. Synon. Leptomitus lacteus. In verunreinigtem Wasser, im Abwasser von Zucker-, Stärke- und Cellulosefabriken etc.

9. Gattung: *Apodachlya* Pringsheim.

Spez.: A. pirifera Zopf. Im Wasser.
A. brachynema Hildebrand. Auf faulenden Stengeln.

10. Gattung: *Rhipidium* Cornu.

Spez.: Rh. interruptum Cornu. Auf faulenden Stengeln.
Rh. elongatum Cornu. Auf faulenden Stengeln.
Rh. spinosum Cornu. Wenig bekannt.

B. II. Familie: **Monoblepharidaceae.**

11. Gattung: *Monoblepharis* Cornu.

Spez.: M. sphaerica Cornu. Auf abgestorbenen Tier- und Pflanzenresten.
M. polymorpha Cornu. Auf abgestorbenen Tier- und Pflanzenresten.

12. Gattung: *Gonapodya* Rabenhorst.

Spez.: G. prolifera. Auf faulenden Pflanzenresten.

B. Tierische Parasiten.

a) Die Protozoen.[1])

1. Die Sporozoen.[2])

Im allgemeinen sind die Sporentiere, deren Naturgeschichte wir bereits in dem Kapitel über die allgemeinen Infektionskrankheiten besprochen haben, in der Haut der Fische sehr selten. Jedoch kommt, wie Thélohan[3]) berichtet, bei der Laube (Alburnus lucidus) der Myxobolus dispar (vergl. pag. 50) sowohl im Epithel wie in der Lederhaut vor (vergl. Fig. 74),

---

[1]) Vergl. hierüber die Ausführungen auf pag. 38.
[2]) Vergl. die allgemeine Naturgeschichte derselben auf pag. 40.
[3]) Thélohan: Recherches sur les Myxosporidies pag. 129.

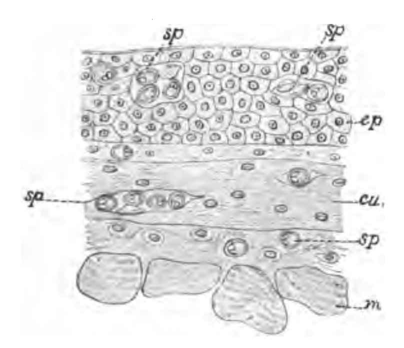


Fig. 74. Schnitt durch die Haut der Laube (Alb. lucidus [nach Thélohan]). sp = Sporen von Myx. dispar. ep = Epithelzellen. cu = Cutis. m = Muskeln.

indem er zugleich kleine, weissliche Flecken auf der Haut hervorruft, die von Cysten desselben Parasiten herrühren, welche im Unterhautbindegewebe und selbst in der Muskulatur stecken.

Wesentlich häufiger sind dagegen Myxosporidien im Unterhautbindegewebe, wo sie in mehr oder minder grossen, zum Teil riesigen Cysten auftreten und nun die Haut in Gestalt kleiner, weisslicher Knötchen bis erbsengrosser Pusteln hervorwölben.

Von den Praktikern werden derartig erkrankte Fische häufig als „räudig“ bezeichnet. Da ihr charakteristisches äusseres Merkmal die Knötchen sind, so schlage ich vor, diese Krankheitsformen zunächst mit dem Sammelnamen der Knötchenkrankheit (Morbus nodulosus) zu benennen.

Die Knötchenkrankheit.

(Morbus nodulosus [vergl. die Farbentafel No. XI].)

Diese Erkrankung ist beobachtet worden bei der Laube (Alburnus lucidus), beim Stichling (Gasterosteus aculeatus), bei der Plötze (Leuciscus rutilus), beim Aitel (Squalius cephalus), beim Gründling (Gobio fluviatilis), beim Zander (Lucioperca sandra), beim Karpfen (Cyprinus carpio) u. a. m.

Beim Karpfen tritt die Krankheit in Teichen zuweilen epidemisch auf und befällt ganze Bestände. Dann kann die Haut mit den kleinen, stecknadelkopfgrossen, flachen, weisslichen Knötchen ganz übersät erscheinen. Dieselben sind meist geschlossene Pusteln, welche im Unterhautbindegewebe stecken und die Haut hervorwölben. Zuweilen platzt die Haut über den Cysten, indem Epithel und Cutis absterben, dann entstehen kleine Krater, in deren Gründe man die Sporen der

Parasiten in Cysten massenhaft eingeschlossen liegen findet. Nicht selten treten aber auch im Umkreis der Cysten, ja selbst in der darunter liegenden Muskulatur zerstreute Sporen, zuweilen sogar in erheblicher Menge, auf.

Die Ursache der Knötchenkrankheit ist bei den einzelnen Fischarten verschieden.

Beim Karpfen finde ich als den Erreger der Krankheit Myxobolus exiguus (vergl. dessen Diagnose auf pag. 51), beim Döbel ruft Myxobolus Mülleri (vergl. pag. 51) ähnliche Erscheinungen hervor, bei der Laube erzeugt Myxobolus dispar Knötchen, (vergl. pag. 50), beim Gründling findet man den Myxobolus oviformis (vergl. pag. 51). Bei der Plötze, welche sich durch abnorm grosse Knoten besser gesagt Beulen auszeichnet, die in nachstehender Abbildung (Fig. 75) dargestellt sind, ist der Erreger der Pustelbildung von Benecke, wie in Figur 75 abgebildet, indessen nicht bestimmt und beschrieben worden. Ebenso grosse Knoten oder Beulen zeigen zuweilen die Stichlinge (Gasterosteus aculeatus und pungitius) [vergl. die untenstehende Figur 76]. Die

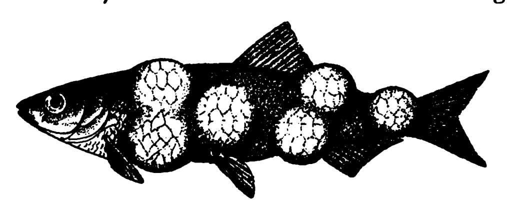


Fig. 75. Leuciscus rutilus (Plötze mit Beulen [nach Benecke]).

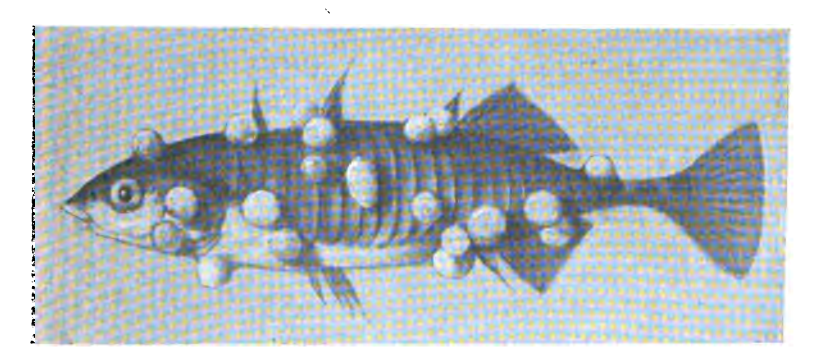


Fig. 76. Gasterosteus aculeatus mit Nosemaknötchen.

Knoten fallen hier durch ihre rein weisse Farbe auf und sind häufig am Grunde eingeschnürt, fast könnte man sagen gestielt. Meist sitzen sie allerdings mit breiter Basis dem Körper des Fisches auf und sind auch in die Tiefe gegen die Muskulatur zu vorgewölbt (vergl. Fig. 77). Als Erreger figuriert bei den Stichlingen die Nosema anomalum (vergl. pag. 58).

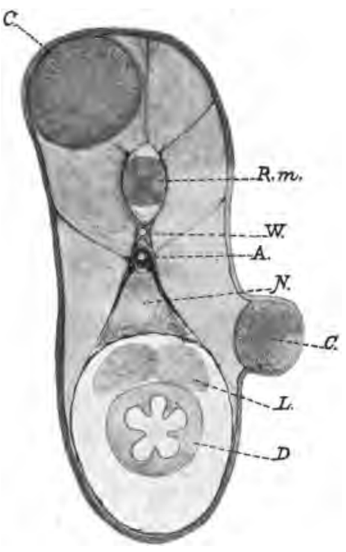
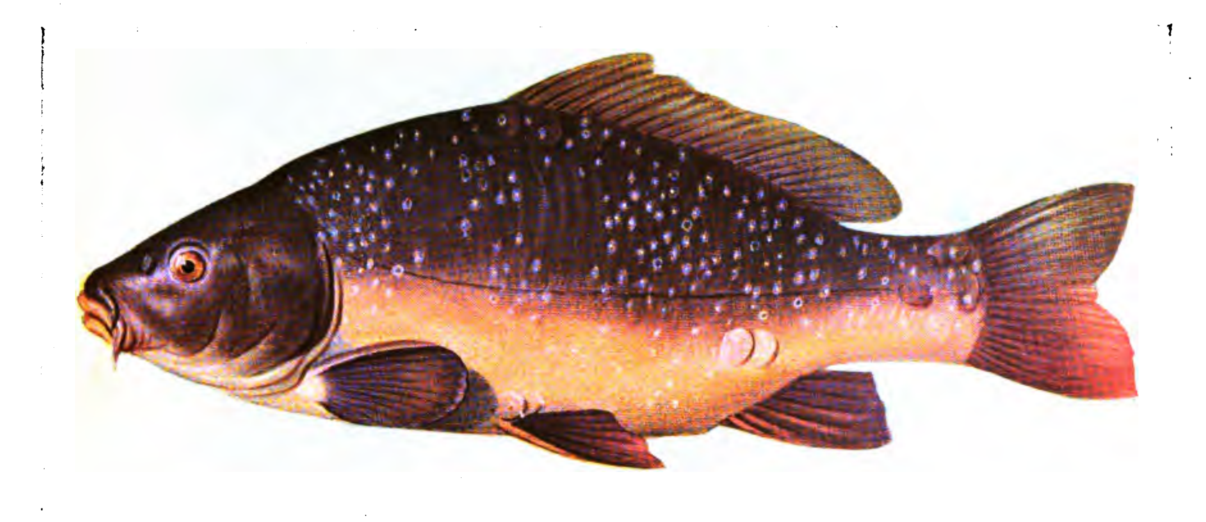


Fig. 77. Querschnitt durch Gasterosteus aculeatus.
C, C = Cysten mit Nosema anomalum
Rm = Rückenmark W = Wirbel
A = Arterie N = Niere
L = Leber D = Darm.
(Nach einer Zeichnung von Moroff.)

Fragt man nach der pathologischen Bedeutung der Knötchen, so darf man wohl sagen, sie werden, wenn sie bei geringer Entwicklung in geringer Zahl auftreten, den Fischen wohl nur wenig Beschwerden verursachen. Anders haben wir dagegen schon solche Fälle zu beurteilen, in welchen, wie zuweilen beim Karpfen, die ganze Haut mit Knötchen übersät ist. Dann wird zum mindesten infolge starker Hautverluste das Wachstum derartig erkrankter Fische ungünstig beeinflusst. Auch können einzelne Todesfälle vorkommen. Sind schliesslich die Knoten erbsengross geworden wie beim Stichling, so behindern sie nicht nur die Fische in ihren Bewegungen, sondern drücken auch auf die Muskeln und die Eingeweide, sodass Todesfälle hier sehr häufig vorkommen.

Tritt die Knötchenkrankheit in Karpfenteichen auf, so empfiehlt es sich, die kranken Fische nach Möglichkeit zu isolieren und mit anderen Fischen nicht zusammenzuhalten. Da man ferner annehmen muss, dass auf dem Teichgrund die Sporen des Krankheitserregers zerstreut herumliegen, sodass im nächsten Sommer eine erneute Infektion von hier aus er-



Myxobolusknötchen in der Haut des Karpfens

No. XI.

folgen könnte, so ist es angezeigt, die Teiche abzulassen, trocken zu legen und über Winter dem Frost auszusetzen, um die Sporen dadurch unschädlich zu machen. Sicherer wirkt naturgemäss in dieser Beziehung das Kalken.

Auch vor dem Einsetzen knötchenkranker Karpfen in Winterungen ist durchaus zu warnen, da die Möglichkeit besteht, dass bei Beginn des Frühjahrs, wenn die Karpfen aus den Winterungen erwachen und nach Nahrung zu suchen beginnen, die am Grunde des Teiches herumliegenden Sporen aufgenommen werden und Neuinfektionen hervorrufen.

Seitenlinienverdickung.

Wie die nachstehende Figur No. 78 zeigt, beobachtet man



Fig. 78. Karpfen (Cyprinus carpio) mit Verdickung der Seitenlinie.

beim Karpfen, wenn auch selten, eine Krankheit, die in starken Verdickungen und Wucherungen des die Seitenlinie umgebenden Epithels sich äussert. Hier ist dasselbe stark hypertrophisch geworden und erhebt sich in einzelnen mehrere mm hohen und breiten Pusteln, die aber häufig der Länge nach zusammenfliessen, so dass dann ein deutlicher über das ganze Tier hinziehender Streifen in der Gegend der Seitenlinie zu bemerken ist. In dem Epithel allseitig von demselben umschlossen sitzen die Parasiten.

8

Über die Entstehung der Krankheit, sowie über den zu den Sporozoen gehörenden Parasiten ist näheres noch nicht bekannt. Nur soviel steht fest, dass das Epithel in der Umgebung der Seitenlinie mit Sporen eines Cnidosporids stark durchsetzt ist, welches sich z. Z. noch nicht in das System einordnen und bestimmen lässt. Von prophylaktischen Massregeln kann daher z. Z. nur die Entfernung und Trennung der kranken Fische von den gesunden empfohlen werden.

2. Die Flagellaten.

Die Flagellaten sind Protozoen, welche sich mit Geisseln bewegen, d. h. peitschenschnurartigen Fortsätzen, die gewöhnlich am Vorderende, zuweilen aber auch vorn und hinten in verschiedener Zahl angebracht sind und durch deren schlängelnde Bewegungen der Leib lebhaft im Wasser hin- und hergetrieben wird. Ausserdem verläuft häufig über den Körper der Länge nach eine sogenannte undulierende Membran, durch deren wellenförmige Kontraktionen gleichfalls die Bewegungen unterstützt werden.

Die Flagellaten haben eine meist bestimmte und dann nicht mehr veränderliche Gestalt. In diesem Falle ist der Körper von einem festen Häutchen (Cuticula) umgeben, welches am Vorderende zur Aufnahme der Nahrung von einer Mundstelle durchbrochen ist.

Andere Flagellaten haben dagegen die Fähigkeit, ihre Körperform überaus rasch und fast in jedem Moment zu verändern, so dass es schwer hält, ihre Gestalt überhaupt zu fixieren.

Die Flagellaten vermehren sich durch Längsteilung meist im frei schwärmenden Zustande; selten ist Quer- oder Schiefteilung. Ebenso selten tritt Zerfall in eine grössere Anzahl von Schwärmern nach der Encystierung ein. Die Encystierung ist eine weit verbreitete Erscheinung, die nicht nur zum Zwecke der Fortpflanzung, sondern auch zur Überwindung ungünstiger Existenzbedingungen, wie Trockenheit, Frost etc. dient.

In diesem Cystenzustande sind dann die Flagellaten besonders widerstandsfähig. Viele freilebende Arten bilden durch unvollständige Teilung Kolonien.

Sehr verbreitet sind bei der Fortpflanzung Befruchtungsvorgänge, d. h. Konjugationen von gleichwertigen oder ungleichwertigen Individuen, die man dann als Makro- und Mikrogameten unterscheidet.

Die Ernährung der Flagellaten ist entweder die für die Protozoen normale oder rein tierische; viele Flagellaten leben aber auch, wie manche Pilze, saprophytisch, d. h. in fauligen, an organischen Stoffen reichen Flüssigkeiten, manche haben sogar eine rein pflanzliche Ernährung. Ein nicht geringer Teil davon parasitiert, und zwar sowohl auf der Oberfläche anderer Organismen, also auch im Innern derselben.

Auf der Haut der Fische ist bisher nur eine einzige Art von parasitischen Flagellaten, die Costia necatrix Henneguy beobachtet worden, welche aber sehr häufig auftritt und eine sehr schädliche, wohl charakterisierte Krankheit hervorruft, die ich die Costienkrankheit nenne.

Die Costienkrankheit.

(Costiasis)

(Vergl. die Farbentafeln No. XII u. XIII). Diese Erkrankungsform findet sich, soweit bisher bekannt ist, beim Karpfen, bei der Schleie, bei der Regenbogenforelle, bei Goldfischen und anderen, in Aquarien gehaltenen Zierfischen. Sie tritt am häufigsten in engen Behältern, wie Brutapparaten, Futterrinnen, Aquarien, Brutteichen und Hältern auf, ohne indessen in grösseren Teichen, wie namentlich in Winterungen, zu fehlen. Wahrscheinlich wird sie auch an Fischen in der freien Natur zu beobachten sein. Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist viel grösser, als man bisher angenommen hat. Besonders stark hat die junge Salmonidenbrut hierunter zu leiden. Das charakteristische Merkmal derselben besteht darin, dass sich die Oberhaut der Fische in unregel-

mässigen Flecken zu trüben beginnt. Die Trübungen greifen nach meist wochenlanger Dauer der Erkrankung immer weiter, sodass sie schliesslich den ganzen Körper bedecken können. Im Anfang kann die Trübung so zart sein, dass sie nur zu bemerken ist, wenn man den Fisch der Länge nach im Wasser gegen das Licht betrachtet. Die Fische verraten ihre Erkrankung auch durch auffallenden Mangel an Appetit.

Die Hauttrübung wird dadurch verursacht, dass sich auf der Oberhaut in ungeheueren Mengen ein Flagellat, die Costia necatrix Henneguy, angesammelt hat. Die Zahl dieser Flagellaten kann so massenhaft werden, dass sich auf einem hirsekorngrossen Hautstückchen in manchen Fällen Tausende von Individuen vorfinden können. Zuweilen bei hochgradigen Infektionen sowohl in Aquarien, wie auch in stark besetzten Brutkästen ist an den Stellen mit trüber Hautfläche jede Oberhautzelle von einem oder mehreren senkrecht auf der Haut stehenden Flagellaten bedeckt, welche die Fähigkeit haben, sich so fest an der Oberhautzelle zu verankern, dass sie nur mit einer gewissen Gewalt davon entfernt werden können. Unter dem Einfluss dieser festen Auflagerung und der ständigen Bewegung der Geisseln der Parasiten werden die Oberhautzellen stark gereizt und teilweise zu sehr intensiver Schleimabsonderung angeregt, wenn sie nicht sogar absterben, so dass die Parasiten immer tief im Schleim stecken. Diese reichliche Schleimabsonderung ruft im Verein mit den absterbenden Epithelzellen und den zahllosen Flagellaten das oben dargestellte Bild der Hauttrübung hervor.

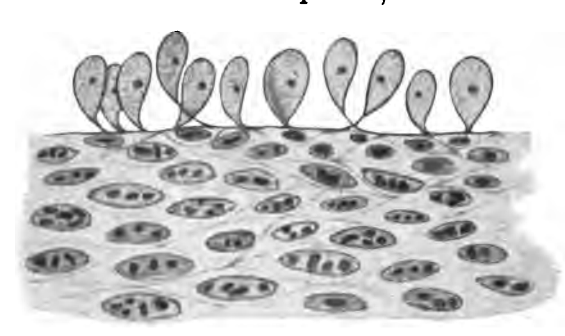


Fig. 79. Schnitt durch die Haut einer jungen Seeforelle (Trutta lacustris) mit aufsitzenden Costien (nach Moroff).

Costia necatrix wurde zuerst von Henneguy[1]) im Jahre 1883 in Aquarien des Collège de France in Paris beobachtet, wo sie unter 3 wochenalter Forellenbrut epidemisch auftrat. Henneguy beschrieb den Parasiten unter dem Namen Bodo necator. Später hat Leclerq[2]) die Gattung Costia begründet. Denselben Parasiten hat dann Weltner[3]) als Tetramitus Nitschei beschrieben. Weitere vorwiegend biologische Nachrichten gaben Doflein[4]) und Hofer[5]), während der letzte Beobachter Moroff[6]) den Bau des Parasiten am richtigsten erkannt und auch seine Entwicklung und Encystierung studiert hat.

Nach den in der biolog. Station zu München angestellten Beobachtungen von Th. Moroff stellt sich der Bau der ca. 15 bis 20 μ langen und ca. 8 bis 10 μ breiten Costia necatrix folgendermassen dar: Bei der Betrachtung von der Fläche und zwar von der Bauchseite (vergl. Fig. 80) zeigt das Tier eine im Umriss annähernd eiförmige Gestalt, der linke Rand

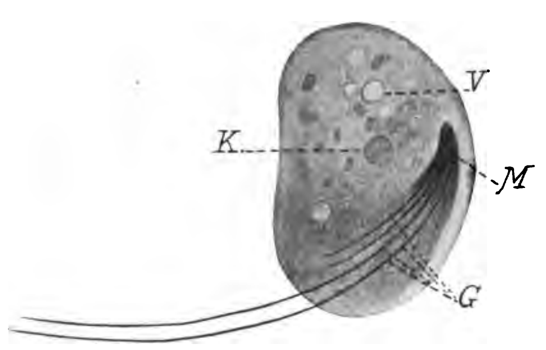


Fig. 80. Costia necatrix von der Bauchseite. M = Mundöffnung. G = Geisseln. K = Kern. V = contractile Vacuole (nach Moroff).

[1]) Henneguy: Bodo necator im Archiv de Zool. exper. gen. vol. 2, 1884, pag. 402, Taf. 21.

[2]) Leclerq: Costia necatrix, Bull. soc. belg. de Microscop. vol. 16, 1890.

[3]) Weltner: Tetramitus Nitschei, Zentralbl. f. Bact. und Parasitenk. vol. 16, 1894.

[4]) Doflein: Die Protozoen als Krankheitserreger, 1901, pag. 73.

[5]) Hofer: Allgemeine Fischereizeitung, Bd. 26, 1901, pag. 493, Bd. 28, 1903, pag. 141.

[6]) Moroff: Beitrag zur Kenntnis einiger Flagellaten, Archiv f. Protistenkunde Bd. III, 1903, pag. 84 bis 89, Taf. VIII.

ist schwach konkav, der rechte konvex, das ovale Vorderende ist etwas verjüngt, das ebenfalls ovale Hinterende etwas verbreitert. Am rechten Rande liegt die Mundbucht, aus deren Grunde vier Geisseln, zwei längere und zwei kürzere, hervorragen. Im Innern bemerkt man etwa in der Mitte des Protoplasma den bläschenförmigen Zellkern, links davon ober- und unterhalb desselben zwei kontraktile Vacuolen. Betrachtet man das Tier dagegen von der Seite (vergl. Fig. 81), sodass die Mundbucht auf der dem Beschauer abgewandten Kante liegt, so zeigt die Costia in ihrem Umriss eine keilförmige Gestalt. Die Rückenfläche ist schwach konvex, die Bauchfläche am Vorderende gleichfalls konvex, von der Mitte gegen das Hinterende dagegen schwach konkav. Das vordere Ende, d. h. dasjenige, welches beim Schwimmen vorausgeht, ist stark verdickt, das Hinterende vom Rücken nach der Bauchseite zu sehr abgeflacht und wie ein Löffel an den Rändern nach der Bauchseite eingebuchtet. Hierdurch entsteht der Eindruck, als ob der Körper am Hinterende eine breite grubenförmige Vertiefung besitzt, von der man sogar irrtümlich angegeben hat, dass die Costien sich mit Hilfe derselben, ähnlich wie mit einem Saugnapf, an der Unterlage sollten befestigen können. Diese Angabe ist nicht zutreffend, die Costien befestigen sich auf der Fischhaut vielmehr ausschliesslich mit ihren beiden langen Geisseln, welche sich tief in den Schleim einbohren und sich den Oberhautzellen fest anschmiegen. Das löffelförmig eingebuchtete Hinterende der Costia berührt allein die Fischhaut, während das kolbig verdickte Vorderende frei und senkrecht zur Oberfläche darüber hervorragt (vergl. Fig. 79 auf pag. 116). In dieser Stellung nehmen die Parasiten ihre Nahrung



Fig. 81. Costia necatrix von der Seite (nach Moroff).

von der Haut auf, indem sie die zerfallenen Epithelzellen mit ihren beiden kleinen Geisseln in die Mundbucht hineinstrudeln.

Die Costien sind an diese parasitische Lebensweise so sehr angepasst, dass sie, von der Haut der Fische entfernt, im Verlauf von $^1/_2$ bis 1 Stunde absterben. Wenn die Costien frei im Wasser umherschwimmen, so benützen sie dazu vorwiegend die beiden kleinen Geisseln, während die beiden langen Geisseln im Bogen über das Vorderende des Tieres hervorragend getragen werden und sich ruhig verhalten.

Die Vermehrung der Tiere erfolgt durch einfache Querteilung. Das Tempo derselben ist ein rasches, da nach Neuinfektionen in einer bis zwei Wochen die ganze Haut eines Fisches mit Costien bedeckt sein kann.

Im Zusammenhang mit der Fortpflanzung steht wahrscheinlich auch die Fähigkeit der Costien, sich zu encystieren; zu diesem Zweck setzen sich die Tiere, nachdem sie eine zeitlang umhergeschwommen sind, meist zu Boden, runden sich allmählig ab und umgeben sich nach Ausstossung eines Teiles ihres Protoplasmas und der Nahrungskörper mit einer starken Membran. Die so entstandene Cyste hat die Gestalt einer Kugel von 7 bis 10 μ Durchmesser, in deren Innern viele stark lichtbrechende Körperchen zu erkennen sind (vergl. Fig. 82). Derartige Cysten finden sich auch auf der Fischhaut.



Fig. 82.
Cyste von Costia necatrix (nach Moroff).

Der Verlauf der durch die Costia necatrix verursachten Hauttrübung führt bald schneller, bald langsamer, aber meistens zum Tode der Fische. Bei Jungfischen, wie z. B. bei Salmonidenbrut, tritt teilweise durch die ständige Reizung der Oberhaut, in der Hauptsache aber wohl durch die stets gleichzeitig vorhandene Infektion der Kiemen, der Tod durch Erstickung schon nach wenigen Tagen ein, während erwachsene Fische wochenlang am Leben bleiben können, selbst wenn die ganze Oberhaut getrübt ist.

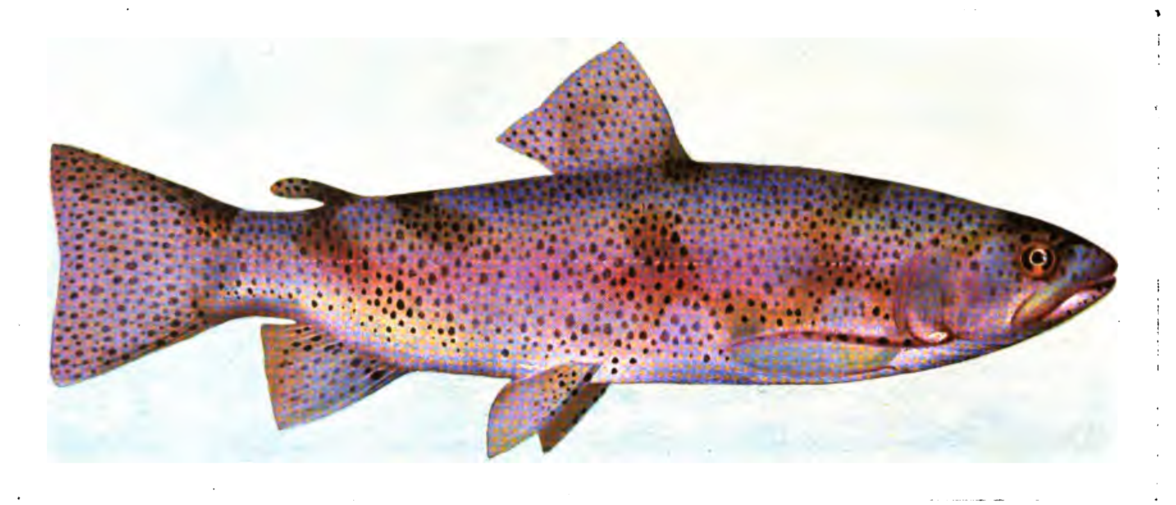
Infolge der schnellen Vermehrung des Parasiten kann die von ihm hervorgerufene Krankheit einen epidemischen Charakter annehmen, sodass schon, besonders bei Brutfischen in Brutkästen und Jährlingsteichen, Tausende zu gleicher Zeit daran zu grunde gegangen sind; aber auch in Winter- und Hälterteichen kann die Krankheit grossen Schaden verursachen.

Vorbeugungsmassregeln. Da diese Parasiten direkt von einen auf den anderen Fisch überwandern, so ist es notwendig, sorgsam darauf zu achten, in Winterungen und in Hälterteiche mit Costia necatrix infizierte Fische nicht einzusetzen, wie man auch sonst derartig infizierte Fische von den gesunden wegen der Ansteckungsgefahr sorgfältig entfernen muss. Allerdings ist es schwierig, ohne Mikroskop die Diagnose richtig zu stellen, da die Costienkrankheit leicht mit den Anfangsstadien der Erkältung, der später zu besprechenden Chilodon- und Gyrodactyluskrankheit, sowie auch mit beginnender Pockenkrankheit verwechselt werden kann.

Wer daher die mikroskopische Untersuchung nicht anstellen kann und sich mit der Feststellung der Krankheit nach den äusseren Symptomen begnügen muss, der wird eben jeden Fisch mit getrübter Hautdecke von vornherein als verdächtig ansehen müssen und von den gesunden isolieren.

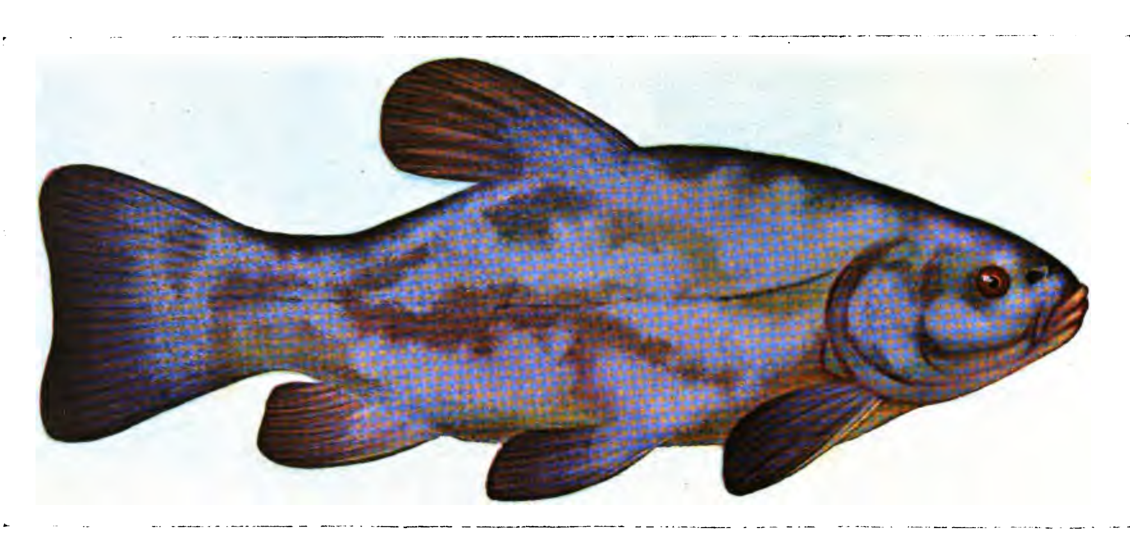
Eine weitere Vorbeugungsmassregel ist darin zu sehen, dass man in Brutrinnen und Brutteichen sowie Aquarien nicht mit frischem ungekochtem Fleisch von Süsswasserfischen füttert, da die Gefahr besteht, dass mit den lediglich zerkleinerten und ungekochten Fischteilen die Parasiten oder deren Cysten eingeschleppt werden. Wir werden später sehen, dass auch sonst durch die Fütterung mit rohem Fleisch von Süsswasserfischen noch andere Parasiten übertragen werden können. Man sollte es sich daher zur Regel machen, das Fleisch der Süsswasserfische nur in gekochtem Zustande zu verabreichen.

Heilmittel. Die Costienkrankheit ist heilbar, d. h. die parasitischen Flagellaten können von der Haut und auch von den Kiemen leicht und sicher vertrieben werden, wenn man



Hauttrübung durch Costia necatrix bei der Regenbogenforelle

No. XII.



Hauttrübung durch Costia necatrix bei der Schleihe

No. XIII.

die Fische eine halbe Stunde lang in einer Kochsalzlösung von 2 bis 2,5 % badet. Die Fische, grosse ebenso wie die Brut, ertragen derartige Bäder anstandslos und ohne jeden Schaden, die Parasiten sterben dagegen unter dem Einfluss des Kochsalzes sicher ab. Allerdings wirkt das Kochsalz nur auf die freilebenden Costien tötlich, nicht aber auf die sehr widerstandsfähigen Cysten derselben. Man muss daher die Bäder in Zeiträumen von je 2 bis 3 Tagen etwa 3 bis 4 mal wiederholen, damit die inzwischen aus den Cysten neu ausgeschlüpften Tiere keine Zeit finden, sich massenhaft zu vermehren.

3. Infusorien.

Die Infusorien sind Protozoen, welche sich durch Wimpern fortbewegen, die entweder über den ganzen Körper gleichmässig verteilt sind oder aber nur an einzelnen Körperstellen vorkommen und hier gewöhnlich eine stärkere Ausbildung erfahren. In ihrem inneren Bau unterscheiden sich die Infusorien von den übrigen Protozoen durch den Besitz zweier Kerne, eines Hauptkernes und eines Nebenkernes, von denen der letztere bei der Konjugation als Geschlechtskern eine besondere Rolle spielt. Die Vermehrung der Ciliaten ist in der Regel eine Querteilung, die sich in freibeweglichem Zustand vollzieht. Neben derselben kommt, und das ist bei parasitischen Formen die Regel, eine Vermehrung durch gleichzeitigen Zerfall in viele Teilstücke innerhalb einer Cyste vor. Die Encystierung ist überhaupt eine weitverbreitete Erscheinung bei den Infusorien, die Cysten sind oft sehr derbe und widerstandsfähig, sodass die Tiere innerhalb derselben das Austrocknen und Einfrieren lange Zeit ertragen und auch im Staube mit den Winden überallhin verschleppt werden können. Allerdings gibt es auch sehr zarte Cysten, die schon beim Eintrocknen zu grunde gehen. Die Infusorien haben die Fähigkeit, nach einer Reihe von Teilungen zu konjugieren, d. h. mehr oder minder innig zu zweien zu verschmelzen und dabei einander durch Austausch von Teilen ihrer Nebenkerne

zu befruchten. Sie ernähren sich durch Aufnahme geformter, organischer Bestandteile, die parasitischen Formen z. B. in der Haut verzehren die in Zerfall begriffenen Oberhautzellen. Diese Letzteren verursachen bestimmte und meist scharf charakterisierte Krankheiten, welche zum Teil von schweren wirtschaftlichen Folgen für die Fischzucht begleitet sind.

Die Ciliaten sind zumeist Bewohner des süssen Wassers, kommen aber auch im Meere vor, sie liefern verhältnismässig wenig parasitische Formen.

Auf der Haut der Fische sind bisher als echte Parasiten bekannt geworden: 1. Ichthyophthirius multifiliis, 2. Ichthyophthirius cryptostomus, 3. Chilodon cyprini und 4. Cyclochaeta Domerguei.

Die Ichthyophthiriuskrankheit.

(Ichthyophthiriasis)

Die gefährlichste und verbreitetste unter den durch parasitische Infusorien verursachten Erkrankungen ist die Ichthyophthiriasis, welche sowohl unter den Aquarienfischen, als auch in Fischzuchtanstalten bei der Brut von Regenbogenforellen, Forellen und Bachsaiblingen, besonders häufig aber in Karpfenteichwirtschaften, Winterteichen und Hältern beim Karpfen und der Schleihe auftritt und hier nicht selten in so riesiger Ausdehnung, dass dadurch oft ganze, nach Tausenden von Fischen zählende Bestände zu grunde gerichtet werden. Die Krankheit fehlt aber auch nicht bei den Fischen in der freien Natur; sie ist hier beobachtet worden beim Hecht, Wels und bei Weissfischen verschiedenster Arten.

Symptome. Die Krankheit verrät sich, wie die Farbentafel No. XIV zeigt, äusserlich dadurch, dass sich auf der Haut der Fische kleine, weisslich-graue, scharf umrandete, über die Oberfläche sich hervorwölbende Bläschen vorfinden, welche eine durchschnittliche Grösse von $^1/_2$ bis 1 mm besitzen, und daher mit blossem Auge gerade noch deutlich sichtbar sind. Zwischen den Bläschen findet man kreisrunde, ebenfalls scharf umrandete Löcher in der Haut, welche da-

durch entstehen, dass hier der Inhalt der Hautbläschen herausgefallen ist. An Zahl können die Bläschen je nach dem Grade der Infektion zu Hunderten und Tausenden vorkommen, sodass die Haut wie mit feiner Grütze bestreut aussieht. Alle Körperteile, Kopf, Seiten, Flossen, namentlich aber die obere Hälfte der Fische können mit den beschriebenen Gebilden besetzt sein. Stehen dieselben sehr dicht, sodass sie sich mit den Rändern gegenseitig berühren, so können sie zu grösseren Flecken zusammenfliessen und die Haut der Fische sieht dann weiss-grau gefleckt aus. Durch das ständige Aufplatzen und Entleeren der Bläschen wird die Haut siebartig durchlöchert, löst sich in kleineren und grösseren Fetzen ab, bis die Fische, welche unter dem Einfluss dieser Erkrankung ihre Fresslust verlieren, meist nach kurzer Zeit zu grunde gehen. Zuweilen nimmt die erkrankte Haut auch einen dunklen Ton an, die Flossen, welche ihrer Oberhaut entblösst werden, schlitzen sich, sodass die Knochenstrahlen derselben frei herausstehen.

Im Innern der soeben beschriebenen Bläschen finden sich, wie man bei mikroskopischer Betrachtung sehen kann, entweder ein oder zwei Individuen des Ichthyophthirius multifiliis Fouquet[1]), meistens in lebhaft rotierender Bewegung. Präpariert man dasselbe mit Nadeln aus den Bläschen heraus, so zeigt es, wie in nachstehender Figur No. 83 zu sehen ist, einen ovalen,

---

[1]) Über dieses Infusor liegt folgende Literatur vor:

1. Hilgendorff und Paulicki, Parasitisches Infusor in: Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1869 pag. 33.
2. Ichthyophthirius multifiliis Fouquet in: Arch. Zool. expér. vol. 5, 1876 pag. 159.
3. Holophrya multifiliis Fouquet, Bütschli in: Bronns Klassen-Ordn. Vol. 1. Protozoen.
4. Chromatophagus parasiticus Kerbert in: Nederl. Tijdschr. v. d. Dierk. Vol. 5., 1884 pag. 44.
5. Zacharias: Über eine Ichthyophthiriusart aus den Aquarien der Biol. Stat. in Plön. Festschrift zum 70. Geburtstag von R. Leuckart.
6. Doflein: Protozoen als Paras. pag. 230 ff.
7. Hofer: Die Krankheiten unserer Fische, 4. Forts. Allg. Fisch.-Zeitg. No. 23, 1901.

über und über mit Wimpern bedeckten, sehr biegsamen Körper, an dessen einem Ende wir eine Öffnung zur Aufnahme der Nahrung beobachten, während sich im Innern desselben ein mit trüben undurchsichtigen Körnchen gefülltes Protoplasma befindet, welches ein hufeisenförmiges Gebilde, den Zellkern, einen schwer zu beobachtenden Nebenkern und zahlreiche feine kontraktile Vacuolen, umschliesst. Die Oberfläche des Tieres ist in der Richtung der Längsaxe fein gestreift. Die Grösse des Infusionstierchens ist je nach der Grösse der Bläschen verschieden, beträgt $^1/_5$, $^1/_3$, $^1/_2$ mm, überschreitet aber wohl nie 1 mm. Durchmustert man zahlreiche Bläschen, so findet man, wie die nachstehende Fig. 84 zeigt, welche einen Schnitt durch die Haut eines Karpfens und ein nicht geöffnetes Knötchen darstellt, nicht selten auch zwei Tiere in einem derselben. Wenn die Tiere eine gewisse Grösse erreicht haben, so fallen sie aus der Haut heraus, wodurch die bereits vorher beschriebene siebartige Durchlöcherung der Oberhaut des Fisches

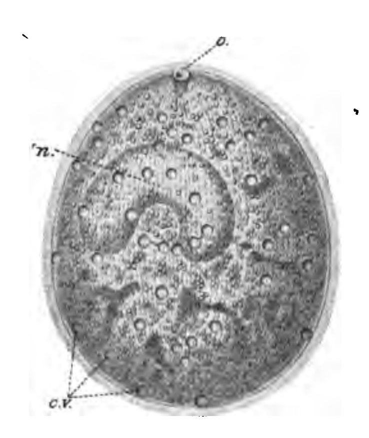


Fig. 83. Ichthyophthirius multifiliis (nach Bütschli).
o = Mund. n = Kern cv = Vacuolen.

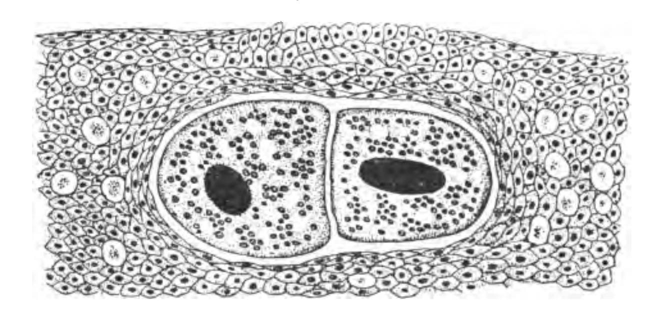
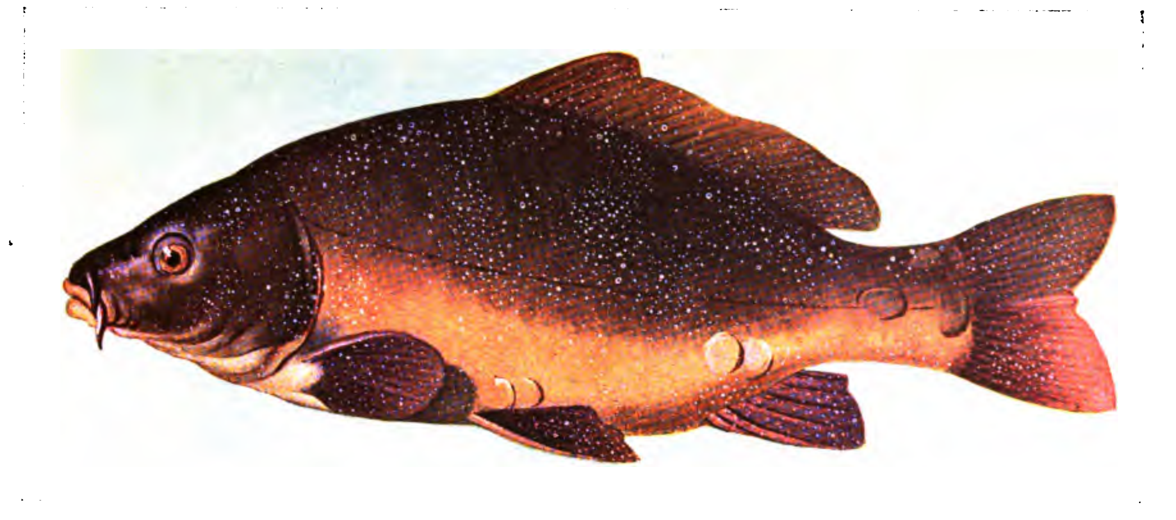


Fig. 84. Zwei Individuen von Ichthyophthirius mult. in der Haut des Karpfens (nach Doflein, die Protozoen als Krankheitserreger).



Ichthyophthiriuskrankheit des Karpfens

No. XIV.

hervorgerufen wird. Nunmehr scheiden sie sofort eine gallertartige, zarte Cyste aus, liegen ruhend am Boden der Gewässer oder Aquarien und machen je nach der Temperatur während einer Zeit von etwa ein bis zwei Tagen oder mehr ihre weitere Entwicklung in der Weise durch, dass sich, wie die nachstehende Abbildung (Fig. 85) zeigt, ihr Inhalt allmählich in mehrere hundert, zuerst kugelige Stücke zerteilt, welche sich direkt in die jungen Ichthyophthirius umwandeln, die Cystenhülle aufsprengen und sich nun sofort in die Haut der Fische einzubohren suchen. Durch den von ihnen verursachten Reiz und ihre bohrenden Bewegungen wird zunächst eine Vermehrung und Wucherung der in der Umgebung des fremden Eindringlings liegenden Oberhautzellen hervorgerufen. Dadurch entstehen die vorher beschriebenen Bläschen. Dann aber zerfallen im Umkreis der Parasiten die Oberhautzellen, von deren Trümmern sich die Parasiten ernähren, bis sie wiederum zu einer ansehnlichen Grösse herangewachsen sind und sich von Neuem zur Encystierung anschicken. Zuweilen macht man auch die Beobachtung, dass die Infusorien, wenn sie herangewachsen sind, sich nicht in eine Cyste hüllen, sondern ihre Hautpusteln aufsprengen, dann frei im Wasser umherschwimmen und sich hier einfach durch fortgesetzte Zweiteilung vermehren. Die früher verbreitete Ansicht, dass die Vermehrung der Ichthyophthiriusparasiten auch innerhalb der Hautbläschen stattfände und dass die ausschlüpfenden Jungen sich sofort wieder in ihre Umgebung von Neuem einbohrten, hat sich durch neuere Beobachtungen als falsch

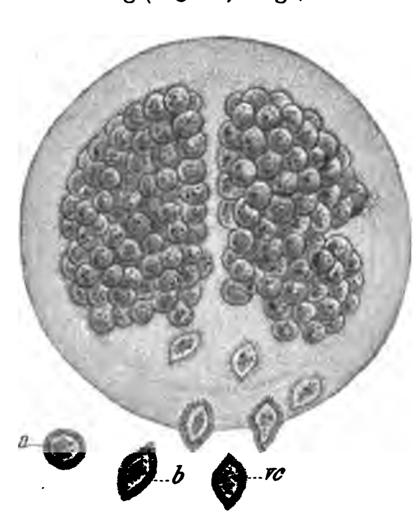


Fig. 85. Ichthyophthiriuscyste, aus welcher die jungen, 0,03 bis 0,04 mm grossen Tiere (a, b, vc) ausschlüpfen.

erwiesen, ein Umstand, der für die Behandlung der ganzen Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Verlauf der Krankheit. Die Ichthyophthiriasis, welche einen ausgesprochen infektiösen Charakter besitzt, zeigt einen meist schnellen Verlauf, sodass schon in wenigen Tagen neue Infektionen zu beobachten sind, wenn man kranke Fische zu gesunden setzt. Sie führt, wenn nicht sofort und energisch eingeschritten wird, meist nach mehrwöchentlicher Dauer zum Tode der Fische.

Vorbeugungsmassregeln: Da die Ichthyophthirius-Infusorien sich nicht innerhalb der Haut der Fische vermehren, sondern entweder nur im freien Wasser durch Zweiteilung oder was die Regel ist, in Cysten, die am Boden der Teiche liegen, durch fortgesetzten Zerfall in viele Hunderte von jungen Individuen, so muss sich der Kampf gegen die Krankheit nicht, wie man früher irrtümlich angenommen hatte, auf die Beseitigung der Infusorien in der Fischhaut richten, sondern auf die Entfernung derselben aus dem Teichwasser und namentlich vom Teichgrunde. Es leuchtet nun ein, dass das beste Mittel hiezu ohne Zweifel das Einsetzen der kranken Fische in starkströmendes Wasser sein muss, da mit dem Strom die aus der Haut freiwillig austretenden Infusorien und die am Boden liegenden Cysten fortgeführt werden, und wenn sie keine Gelegenheit finden, in die Haut neuer Fische einzudringen, zu Grunde gehen müssen. Infizierte Teiche sind ferner in der Weise zu behandeln, dass dieselben abgelassen werden, um die frei im Wasser umherschwimmenden Infusorien zunächst zu beseitigen. Die am Grunde der Teiche herumliegenden Cysten müssen dagegen auf chemischem Wege abgetötet werden, was am billigsten mit Kalklauge zu bewerkstelligen ist. Wenn man eine dünne, höchstens 1 prozentige Kalklauge herstellt und mit dieser den Teichboden behandelt, so sind die zarten Cysten ohne Zweifel in wenig Stunden bereits abgetötet. Man kann dann den Teich unter Beobachtung der schon früher beim Kalken erwähnten Vorsichtsmassregeln wieder ablassen. Zu demselben Zweck kann man auch eine

10—20 prozentige Kochsalzlösung gebrauchen, welche indessen für grössere Teiche teuerer zu stehen kommt, als der gewöhnliche und sehr viel wirksamere Aetzkalk. Selbstverständlich ist dann noch zu berücksichtigen, dass man das Wasser aus infizierten Teichen nicht in andere Teiche laufen lässt, da mit dem Wasser natürlich auch die darin befindlichen Infusorien übertragen werden würden. Um in Winterteichen die Gefahr möglichst zu beschränken, weil sich das Auftreten der Krankheit erst zu spät bemerkbar macht, wenn die Karpfen, durch den Hautreiz veranlasst, ihr Winterlager verlassen und „aufstehen", ist es durchaus notwendig, die in die Winterteiche einzusetzenden Karpfen vorher sorgfältig auf Ichthyophthirius-Bläschen in der Haut zu untersuchen. Bei den Herbstabfischungen kommt es nicht selten vor, dass das eine oder das andere Exemplar in den Streck- oder Abwachsteichen einzelne Ichthyophthirius-Pusteln zeigt. Gelangen solche Exemplare mit in die Winterungen, so können sie hier zu einer Epidemie und zum Karpfenaufstand Veranlassung geben, namentlich in warmen Wintern, in welchen die Entwicklung der Infusorien nicht still steht.

Heilmittel gegen die Ichthyophthiriuskrankheit sind z. Z. nicht bekannt. Die Bekämpfung der in die Haut bereits eingedrungenen Infusorien durch Bäder mit Chemikalien, wie Chininlösung, salicylsaurem Natron u. A. erscheint auch von vornherein wegen der tiefen Lage der Parasiten in der Haut ziemlich aussichtslos und ist auch bisher vergeblich versucht worden. Wenn die Krankheitserscheinung zeitig genug beobachtet wird, so ist eine Reinigung der Haut auch nicht notwendig, weil die Fische geringe Grade der Infektion mit Ichthyophthirius leicht ertragen und die Parasiten die Haut von selbst verlassen, so dass der ganze Kampf gegen die Krankheit sich nur darauf zu richten hat, neue Infektionen hintanzuhalten.

Nachschrift: Nach den Angaben von Zacharias kommt ausser Ichthyophthirius multifiliis auf Weissfischen noch eine kleinere Art, Ichthyophthirius cryptostomus Zacharias vor, welche die Mundöffnung nicht am Ende, sondern mehr nach rückwärts

verschoben zeigt. Diese Art verursacht dieselben pathologischen Erscheinungen.

Die Chilodonkrankheit.

(Chilodoniasis)

Beim Karpfen und karpfenartigen Fischen, insbesondere häufig beim Goldfisch (Carassius auratus) tritt in weiter Verbreitung, vornehmlich in Aquarien und Fischhältern, eine Krankheit auf, welcher schon ganz kolossale Mengen von Goldfischen zum Opfer gefallen sind. Namentlich haben die aus Italien kommenden Goldfische in den letzten Jahren an dieser Krankheit sehr stark zu leiden gehabt.

Symptome: Die Krankheit verrät sich äusserlich dadurch, dass auf der Haut der Fische ein zarter, bläulich weisser Schleier erscheint, ähnlich wie wir denselben bereits bei der Costienkrankheit erwähnt haben. Die Ähnlichkeit der äusseren Merkmale dieser beiden Krankheiten ist so gross, dass nur die mikroskopische Untersuchung zu einer sicheren Diagnose führt. Auch mit den Anfangsstadien der Oberhauterkältung ist eine Verwechslung möglich. Die erkrankten Fische zeigen in ihrem allgemeinen Benehmen zunächst keine besonderen Veränderungen, später dagegen, bei weiterem Umsichgreifen der Krankheit, besonders wenn die Kiemen gleichzeitig mitergriffen werden, was geradezu die Regel ist, verlieren die Fische ihre Fresslust, verweigern die Nahrungsaufnahme, werden immer matter und matter, legen sich auf die Seite, um schliesslich unter den Zeichen völliger Erschöpfung einzugehen.

Ursache: Untersucht man die erkrankten Oberhautpartien, so beobachtet man, dass an den bläulich schimmernden Stellen die Haut von zahlreichen oft nach Tausenden zählenden Infusorien bedeckt ist, welche zu der Species Chilodon cyprini Moroff[1]) gehören. Wie die nachstehenden Abbildungen zeigen

[1]) Th. Moroff: Chilodon Cyprini nov. spec. Zool. Anz. 27. Okt. 1902. Hofer: Ein neuer Krankheitserreger bei Fischen. Allg. Fisch.-Zeit. No. 2 pro 1903.



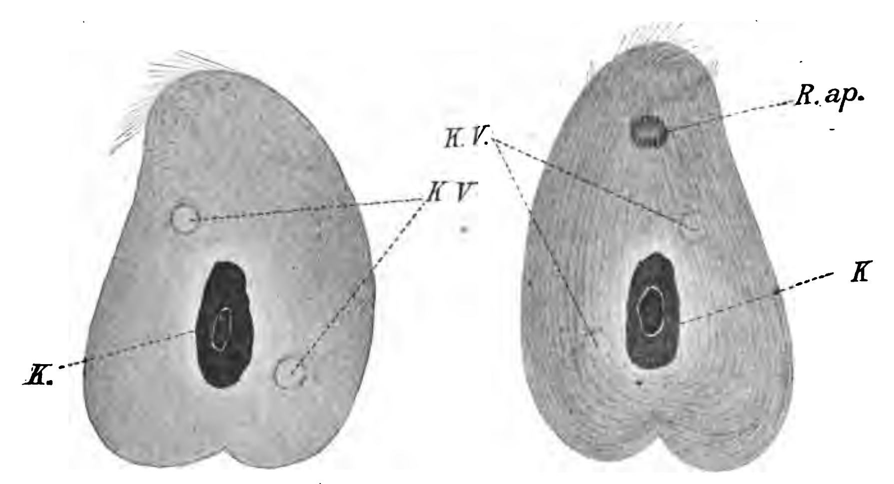


Fig. 86. Chilodon cyprini von der Rückenseite (nach Moroff).

K = Kern
KV = Vacuolen
Rap = Reusenapparat.

Fig. 87. Chilodon cyprini von der Bauchseite (nach Moroff).

hat der Körper dieses 0,05—0,07 μ langen und 0,03—0,04 μ breiten Tieres eine blatt- oder herzförmige Gestalt. Er ist vom Rücken nach dem Bauche zusammengedrückt. Die obere Fläche ist flach gewölbt, nackt und ohne Streifung, wie die Figur 86 zeigt; die Bauchseite dagegen flach, gestreift und mit mässig langen Wimpern bedeckt, die an dem vorderen Ende des Tieres etwas stärker entwickelt sind (vergl. Fig. 87). Der rechte Rand ist konvex, der linke mehr gerade und gegen das vordere Ende zu konkav. Im Innern des Tieres sieht man bei Anwendung von Reagentien den in den Figuren mit dem Buchstaben *K* bezeichneten Zellkern; ferner beobachtet man zwei kontraktile Vakuolen (*KV*), die eine in der hinteren Hälfte des Körpers, die andere mehr in der vorderen gelegen. Am vorderen Rande befindet sich um die Mundöffnung herum ein sogenannter Reusenapparat (in der Figur mit den Buchstaben *R ap* bezeichnet), in welchem die Nahrung wie in einen Schlund in das Innere befördert wird.

Die Infusorien vermehren sich durch Zweiteilung senkrecht zur Längsachse; von Zeit zu Zeit gehen sie in Kopulation

über. Die Tiere sind nur im Stande, auf Fischen dauernd zu leben; alle Versuche, Kulturen von denselben in Glasschalen anzustellen, auch unter Ernährung der Tiere, sind fehlgeschlagen, höchstens kann man sie in reinem Wasser zwei Tage oder ein wenig darüber am Leben erhalten. Entfernt man sie von der Fischhaut, so schwimmen die Tiere im Wasser schnell herum, indem sie sich um ihre Längsachse drehen, dann plötzlich Halt machen, sich mit dem hinteren Ende festsetzen, einige Male kreiselartig sich um sich selbst drehen, um dann wieder weiterzuschwimmen. Nach einiger Zeit setzen sie sich jedoch zu Boden, kriechen auf demselben eine Zeit lang umher, stellen dann alle Bewegungen ein, um bald darauf zu Grunde zu gehen.

Verlauf. Obwohl der Parasit sehr häufig, auch vielfach beim Karpfen, auftritt, so verursacht er, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, wenn er sich in seinem Auftreten auf die Haut allein beschränkt, keine Epidemien und kein Absterben von Fischen; die Krankheit hat vielmehr einen leichten Charakter und beschränkt sich auf die beschriebenen, leichten Trübungen der Oberhaut. In Aquarien können sich die Fische in diesem Zustand Wochen, ja Monate lang, sonst scheinbar gesund, am Leben erhalten. Zuweilen nehmen aber die Parasiten ganz enorm überhand, vielleicht besonders dann, wenn die Fische aus anderen Gründen, wie z. B. durch verbrauchtes, sauerstoffarmes Wasser geschwächt sind, und dann gewinnt die Krankheit unter gleichzeitiger Verbreitung auf die Kiemen einen deletären Charakter und tritt sogar epidemisch auf.

Vorbeugungs- und Heilmittel. Die besten Vorbeugungsmassregeln gegen das Umsichgreifen dieses Parasiten gehen Hand in Hand mit der Vertreibung desselben durch Bäder in 2%iger Kochsalzlösung. Die Parasiten sterben in der Kochsalzlösung bereits nach 5 Minuten ab, so dass man die Fische nicht länger als $^1/_4$, höchstens $^1/_2$ Stunde in der Kochsalzlösung zu belassen braucht. Nach den Bädern müssen die Fische sofort in reines, gut durchlüftetes Wasser gesetzt werden, da die Bäder immerhin mit einer gewissen Reizung

auf die Schleimzellen der Haut notwendigerweise verbunden sind. Waren Teiche oder Hälter infiziert, so ist wieder die Anwendung von Kalk am meisten zu empfehlen. Ein einfaches Trockenlegen, ja selbst das Herausfangen aller Fische würde zwar die frei im Wasser umherschwimmenden Parasiten in wenigen Stunden zum Absterben bringen, nicht aber die wahrscheinlich auch hier auftretenden, wenn auch noch nicht beobachteten Cystenzustände des Chilodon cyprini.

Die Cyclochaetakrankheit.

(Cyclochaetiasis)

Auf der Haut verschiedener Salmoniden wie Forellen, Regenbogenforellen, Bachsaiblinge, ferner zahlreicher Cypriniden und auch beim Aal macht sich eine Krankheit, soweit bisher bekannt, nur in Aquarien bemerkbar, deren Hauptsymptom ähnlich wie bei der Chilodonkrankheit in einer Trübung der Oberhaut besteht. Bei jungen Aalen (Montée) ist diese Trübung so bedeutend, dass die Oberhaut ganz weisslich wird. Kurze Zeit darauf pflegen die Fische abzusterben, wenn die weisse Verfärbung, welche zuerst an einzelnen Körperstellen in mehr oder minder grossen Flecken aufgetreten war, sich über den ganzen Fisch erstreckt hat.

Als Ursache dieser Krankheit ist ein Infusor, die Cyclochaeta Domerguei Wallengren[1]) erkannt worden, welche man früher irrtümlicher Weise für die allerdings sehr nahe verwandte Trichodina pediculus gehalten hatte, die aber bei Fischen überhaupt nicht vorkommt.



Fig. 88. Cychlochaeta Domerguei von der Seite (nach einer Zeichnung von Moroff).

Die Cyclochaeta hat folgende Gestalt. Bei der Betrachtung von der Seite (vergl. Fig. 88) erscheint sie in der Form einer Glocke mit leicht eingebuchteter Unterseite und halbkugelförmig gewölbter

[1]) Hans Wallengren, Bidrag till Kännedomen om fam. Urceolarina Stein, Acta universitatis Lundensis, Tom 33, 1897.

Oberseite. In der Mitte zeigt die Oberfläche eine Ringfurche, in welcher ein Wimperkranz um das Tier läuft. Die untere Kante trägt an ihrem äussersten Rand einen zweiten Kranz langer Wimpern und über diesem liegt ein dritter Kranz von meist aufwärts gerichteten steifen Cirrhen.

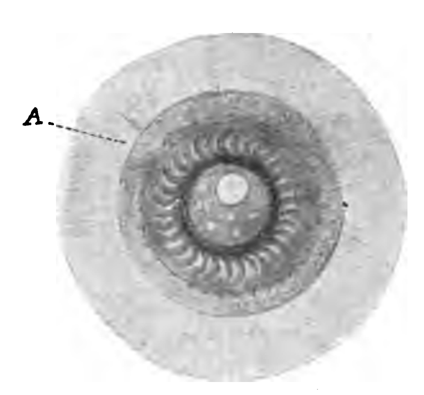


Fig. 89. Cyclochaeta Domerguei von der Bauchseite. A = Wimperkranz (nach einer Zeichnung von Moroff).

Betrachtet man das Tier von der Unterseite (Vergl. Fig. 89), welche zu einer Art von Saugscheibe umgewandelt und sehr kompliziert gebaut ist, so sieht man zu äusserst (bei A) einen Kranz von langen Wimpern, an ihrem Grunde liegt eine feine, zarte Membran, das sog. Velum, welches vom Unterrande des Tieres entspringt.

Innerhalb des Velums liegt die eigentliche Saugscheibe, welche aus dem Ringband und dem Haftring zusammengesetzt ist. Das Ringband erscheint wie eine gestreifte Zone, besteht aber aus zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden Lamellen und der Haftring setzt sich aus dütenförmig in einander gesteckten Stücken zusammen. Im Protoplasma des Tieres liegen zahlreiche Vacuolen und der in der Zeichnung nicht sichtbare, weil durch die Saugscheibe verdeckte hufeisenförmige Zellkern.

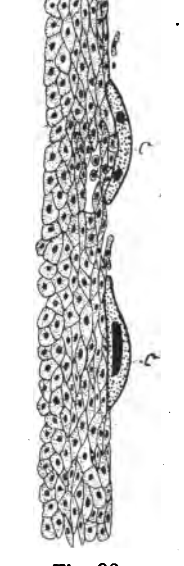


Fig. 90. Hautstück einer Forelle mit zwei Exemplaren von Cyclochaeta Domerguei (c) (nach Doflein).

Mit der Saugscheibe heften sich die Tiere auf der Haut der Fische fest an, wobei sich ihr Körper stark abplattet (vergl. Fig. 90). Durch das feste Ansaugen der oft in geradezu riesigen Massen auftretenden Parasiten auf der Haut

werden jedenfalls die darunterliegenden Epithelzellen stark gereizt, sie scheiden viel Schleim aus und sterben ab. Von den zerfallenen Zelltrümmern ernähren sich jedenfalls die Parasiten.

Heilmittel. Die Cyclochaeten lassen sich gerade so wie Costien und der Chilodon cyprini durch $^1/_4$ bis $^1/_2$ stündige Bäder mit $13\,^1/_2$% Kochsalzlösung von der Haut der erkrankten Fische völlig vertreiben. Da sie aber wahrscheinlich auch in Cystenzustände übergehen, so empfiehlt es sich, die Bäder in Zeiträumen von je 2 Tagen zu wiederholen, um auch die inzwischen aus den Cysten ausschlüpfenden Tiere abzutöten. Bei jungen Aalen haben derartige Bäder in der Biol. Station zu München sehr gute Erfolge zur Heilung der Cyclochaetenkrankheit gehabt.

Die Vorbeugungsmassregeln bestehen ausser in der Vertreibung der Parasiten durch Kochsalz in einer gründlichen Desinfektion der Aquarien und Hälter am einfachsten vermittels Kalkhydrat.

b) Die Würmer.

Aus der vielgestaltigen und artenreichen Gruppe der Würmer haben sich nur wenige Spezies als Parasiten auf der Haut der Fische angesiedelt, während die überwiegende Mehrzahl derselben als typische Bewohner des Darmkanales und seiner Anhangsgebilde, wie Leber, Kiemen etc. zur Erscheinung kommen.

Wir werden dieselben daher später besonders in den Kapiteln über die Krankheiten der Kiemen und des Darmes kennen zu lernen haben und deshalb die Darstellung ihrer allgemeinen Naturgeschichte zweckmässiger auf die bezüglichen Abschnitte dieses Handbuches verschieben, auf welche hiermit an dieser Stelle verwiesen sei.

Die bei unsern Süsswasserfischen in und auf der Haut vorkommenden Würmer verteilen sich auf die beiden Ordnungen der Saugwürmer oder Trematoden und der Egel oder Hirudineen.



Aus der Gruppe der Saugwürmer haben wir nur folgende Arten als Hautparasiten zu nennen:

1. Gyrodactylus elegans v. Nordm.[1]), 2. Gyrod. medius Kathariner[2]), 3. Gyrod. gracilis Kath., 4. Diplostomum cuticola v. Nordm.

Aus der Gruppe der Hirudineen verzeichnen wir die Spezies: 5. Piscicola geometra Blainv.

Die Gyrodactyluskrankheit.[3])

(Gyrodactyliasis)

Auf der Haut der Fische, so beim Karpfen (Cyprinus carpio), bei der Karausche (Carassius vulg.), beim Brachsen (Abramis brama), bei der Rotfeder (Scardinius erythrophthalmus), bei der Zährte (Abramis vimba), bei der Bartgrundel (Cobitis barbatula), beim Schlammpeizger (Cob. fossilis), beim Gründling (Gobio fluv.), beim Stichling (Gast. aculeatus), beim Zwergstichling (Gast. pungitius), bei der Laube (Alburnus lucidus), bei der Pfrille (Phoxinus laevis), beim Hecht (Esox lucius), des Weiteren bei Zierfischen in Aquarien, so beim japanischen Schleierschwanz, ferner in Salmonidenbrutkästen und Jährlingsteichen, bei Forellen und Bachsaiblingen, vielleicht auch noch an anderen Fischen, entstehen, wenn Gyrodactylen massenhaft auftreten, ähnliche Hauttrübungen, wie wir sie vorher bei den parasitischen Infusorien und Flagellaten, wie Chilodon cypr. und Costia necatrix beschrieben haben. Die Haut sieht wie mit einem leichten, blauen Schleier bedeckt aus und wird zu starker Schleimsekretion veranlasst. Im Schleim findet man viele, in Zerfall begriffene Oberhautzellen, von denen die Gyrodactylen sich ernähren.

---

[1]) v. Nordmann: Microgr. Beiträge zur Naturgeschichte der wirbellosen Tiere. Pag. 106.

[2]) L. Kathariner: Die Gattung Gyrodactylus. Arbeiten aus dem zoolog. Institut zu Würzburg. Bd. 9, 10. 1889—95. Daselbst ist weitere Literatur angegeben.

[3]) Nitsche: Zoolog. Garten. Jahrg. 33, Heft 10—11. — Hofer: Die Krankheiten unserer Fische. 6. Forts. Allgem. Fisch.-Zeitg. No. 1, 1902.

Nicht selten sieht man auch, dass bei massenhafter Infektion die Haut zwischen den Flossenstrahlen besonders befallen wird; die Fische reagieren hierauf äusserlich sichtbar dadurch, dass sie ihre Flossen meistens niederlegen und zusammenfalten, so dass dieselben wie verklebt ausschauen. Nimmt der Parasit mehr überhand, so zerfällt die ganze Bindehaut zwischen den Flossenstrahlen von der Spitze nach dem Ende der Flossen anfangend, so dass die Flossenstrahlen nackt heraustehen, stückweise abbrechen und wie angefressen ausschauen. Es können auf diese Weise die Fische besenartige Flossen bekommen, an denen die ganze Verbindungshaut zwischen den Flossenstrahlen verloren gegangen ist.

Derartige Erscheinungen sieht man an Aquarienfischen überaus häufig; sie führen meist zum Tode der Fische. Damit soll freilich nicht gesagt sein, dass die Erscheinung des allmählichen Flossenzerfalles nur durch die ektoparasitischen Trematoden hervorgerufen wird. Wir haben etwas Aehnliches bereits bei der Ichthyophthisiuskrankheit konstatieren können und bemerken ferner noch, dass ein Zerfall der Flossenhaut auch ohne Hautparasiten entstehen kann, wie es scheint als Begleiterscheinung verschiedener innerer, besonders von Bakterien hervorgerufener Erkrankungen (vergl. z. B. die Lachspest auf pag. 9) und als Ausdruck allgemeiner Kachexie. Sicher ist indessen, dass die Gyrodactylen allein bei massenhaftem Auftreten den beschriebenen Flossenfrass auszuführen in der Lage sind.

Neben den spezifischen Krankheitserscheinungen, welche bei Infektionen mit Gyrodactylen an der Haut der Fische zu beobachten sind, zeigen die erkrankten Fische noch weitere Symptome, die aber auf das Konto der gleichzeitigen Kiemeninfektion mitgestellt werden müssen. Die erkrankten Fische werden matt und schwach, sie stehen häufig still, meist dicht unter der Oberfläche, sie sperren ihre Kiemendeckel weiter vom Kopf ab, als gewöhnlich, so dass man durch den Deckelspalt die Kiemenblättchen sieht, ihre Bewegungen werden immer schwerfälliger, bis endlich der Tod eintritt.

Die Ursache dieser Erkrankung ist der Parasitismus mehrerer Gyrodactylusarten und zwar des G. elegans, G. medius und G. gracilis, von denen wir in der nachstehenden Abbildung den Gyr. elegans (vergl. Fig. 91) dargestellt haben.

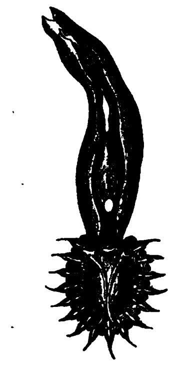


Fig. 91.
Gyrodactylus eleg.
(n. Nordmann).

Die Gyrodactylen sind Saugwürmer mit einem farblosen, elliptischen auf der Bauchseite abgeplatteten Körper, welcher sich stark zusammenziehen und ausdehnen kann. Das Vorderende geht in zwei konische Spitzen aus, in welchen die Ausführungsgänge von Drüsen liegen, mit deren klebendem Sekret sich die Würmer an der Unterlage festheften können. Das hintere verschmälerte Körperende endigt in eine die grösste Körperbreite noch etwas übertreffende Haftscheibe, welche zwei grosse zentrale Haken, sowie am Ende eines jeden der sechzehn Randlappen je ein kleines Häkchen trägt. Die Spitzen aller dieser Haken, mit denen sich die Parasiten in der Fischhaut einkrallen, sind bauchwärts gerichtet. Die Mundöffnung liegt auf der Bauchseite im vorderen Viertel des Körpers, etwas dahinter befindet sich die Mündung des zwittrigen und sehr kompliziert gebauten Geschlechtsapparates.

Die Parasiten sind lebendig gebärend. Sehr merkwürdig ist dabei der Umstand, dass die jungen Tiere, ehe sie geboren werden, schon selbst in ihrem Fruchthälter einen Sprössling beherbergen, ja dass zuweilen in diesem Enkel ein Urenkel steckt, so dass in einem Gyrodactylus mitunter schon vier lebende Generationen eingeschachtelt sein können. Die jungen Tiere kriechen unmittelbar nach ihrer Geburt lebhaft umher und siedeln sich entweder sofort auf demselben Fische oder auf anderen Individuen an. Finden sie auf der Suche nach neuen Fischen keinen Wirt, an dem sie sich festsetzen können, so gehen sie im Wasser schon nach wenigen Tagen zu Grunde.

Beobachtet man die Tiere auf der Haut der Fische, so sieht man, wie sie sich mit ihrer Schwanzscheibe fest verankern

und dabei die Haken in die Oberhaut tief eingeschlagen haben, während das vordere Ende hin- und hertastet, bis es sich mit dem Sekret seiner hier mündenden Drüsen festklebt, um dann wie eine Spannerraupe kriechend das Hinterende nachzuziehen.

An der Unterlage fest geheftet nehmen die Tiere ihre aus Oberhautzellen bestehende Nahrung zu sich. Von Zeit zu Zeit lässt die Schwanzscheibe los, um sich an einer anderen Stelle einzugraben und man kann dann annehmen, dass überall da, wo die Haken sich eingebohrt haben und die Scheibe festgesaugt ist, die Oberhautzellen teilweise wenigstens zu grunde gehen und absterben. Bezüglich der Unterscheidung der 3 genannten Gyrodactylusarten müssen wir auf die Originalarbeit von Kathariner verweisen, da eine sichere Diagnose sich nur auf Grund der inneren Anatomie der Tiere geben lässt, deren Darstellung hier zu weit führen würde. Nur kurz sei bemerkt, dass Gyr. elegans 0,5 bis 0,8 mm, Gyr. medius 0,3 bis 0,35 mm und Gyr. gracilis 0,18—0,32 mm lang wird.

Heilmittel und Vorbeugungsmassregeln: Folgende Mittel sind gegen diese Schmarotzer anzuwenden. Da dieselben mikroskopisch klein sind, so ist eine mechanische Entfernung derselben von der Haut nicht durchzuführen, vielmehr müssen die Schmarotzer durch geeignete Bäder abgetötet werden. Als solche sind in erster Linie zu empfehlen $^1/_4$ prozentige Lösungen von Salicylsäure [1]. Hierin verbleiben die Fische unter sorgfältiger Beobachtung $^1/_2$ Stunde lang, nach welcher Zeit die Parasiten in der Haut abgetötet sind; ferner wirkt auch das übermangansaure Kali ganz gut, welches in Lösungen von 1 : 100000 angewendet wird; die Behandlung ist die gleiche wie sie zur Abtötung von Pilzen empfohlen wurde. Um Brutteiche von den Parasiten zu befreien, genügt es, dieselben vollständig auszufischen und ca. 8 Tage unbesetzt zu lassen. Sind keine Fische mehr vorhanden, so gehen etwa zurückgebliebene junge Gyrodactylen in dem Wasser sicher zu grunde.

---

[1]) Hübner: Zeitschrift für Fischerei, Heft $^3/_4$ pro 1895 pag. 191.

Selbstverständlich müssen einzelne kranke Fische, an denen man die Gyrodactylen beobachtet hat, sofort von den übrigen getrennt werden, da sie dieselben sonst sicher anstecken würden.

Die Diplostomumkrankheit.

(Diplostomiasis)

Unter der Oberhaut zahlreicher Fische, wie des Karpfens (Cyprinus carpio), des Gründlings (Gobis fluv.), des Döbels (Squalius cephalus), des Rotauges (Scard. erytr.), des Nerflings (Idus melan.), der Plötze (Leucisc. rut.), der Pfrille (Phox. laev.), der Nase (Chondr. nasus), des Brachsen (Abr. brama), der Blikke (Blicca björkna) und des Steinbeissers (Cobit. taenia) beobachtet man nicht selten einzelne, zuweilen aber auch sehr zahlreiche schwärzliche runde Flecken, wie sie in nachstehender Abbildung dargestellt sind (Fig. 92). Dieselben sind regellos

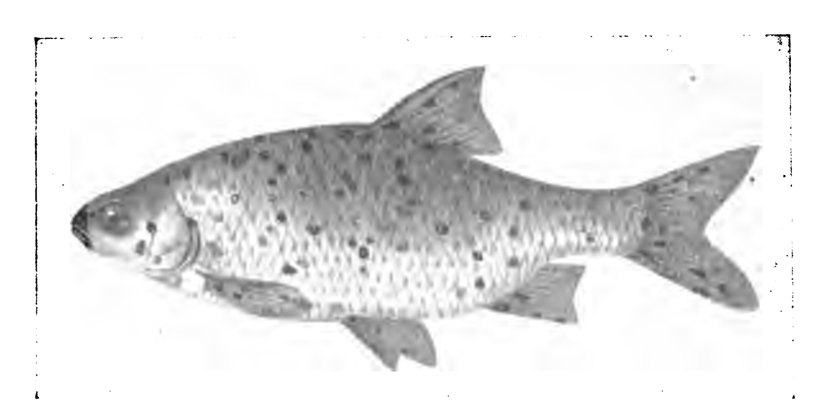


Fig. 92.

über den Körper zerstreut, finden sich auf den Flossen, in der Hornhaut des Auges, ja selbst in der Mundhöhle. Ihr Sitz ist normaler Weise die Cutis, zuweilen findet man sie auch in den oberen Muskellagen unter der Haut.

Untersucht man die schwarzen Flecken genauer, so findet man (vergl. Fig. 93) im Zentrum derselben eine helle, zuweilen silbrig glänzende, derbfaserige bindegewebige Cyste, in welcher ein sich langsam bewegender Wurm eingerollt liegt. Im äusseren Umkreise der Cyste hat sich aus der Haut sehr viel Pigment angesammelt, wodurch eben die schwarzen Flecke entstehen.



Fig. 93.
nach Nordmann loc. cit.

Der encystierte Wurm stellt die Larve eines Saugwurms dar und ist unter dem Namen Diplostomum oder Holostomum cuticula v. Nordm.[1]) bekannt. Er besitzt eine Länge von ca. 1 mm, zeigt eine dorsoventral abgeplattete Form und eiförmigen Umriss. Das Hinterende weist eine sackförmige Verlängerung auf. Die flachen Seitenränder haben die Fähigkeit, sich im Leben stark zu falten. Von den Organen unterscheidet man leicht einen vorderen Mund- und einen dahinter liegenden Bauchsaugnapf, einen sog. Haftapparat und den gabelförmigen Darm. Die Farbe des Parasiten ist weiss. Die Benennung dieser Larven, welche auch mit dem Namen Tetracotyle bezeichnet werden, ist nur eine provisorische, da man noch nicht weiss, in welchen definitiven geschlechtsreifen Wurm sich dieselben umwandeln. Nur soviel steht fest, dass aus denselben ein sog. Holostomum wird, welches im Darm von Wasservögeln seine Geschlechtsreife erlangt. Die Krankheit wird somit wahrscheinlich dadurch verbreitet, dass in Seen und Teichen, auf denen viel Geflügel verkehrt, mit dem Kot desselben die Eier der im Vogeldarm geschlechtsreifen Holostomiden ins Wasser entleert werden, um hier in eine Larve (Miracidium) überzugehen, welche auf einem noch unbekannten Wege im Fischkörper sich in das Diplostomum cuticula umwandelt.

Die Krankheit scheint den Fischen keine besonderen

---

[1]) v. Nordmann, Microgr. Beiträge I. Teil.

Beschwerden zu verursachen, solange die Parasiten sich nur in geringer Zahl einfinden. Bei massenhafter Infektion ist indessen eine ungünstige Beeinflussung wohl sehr wahrscheinlich, zumal da das Gewebe der Haut im Umkreis der Parasiten zerfällt und sogar die Schuppen wie angefressen aussehen. In diesen Fällen kann dem Weitergreifen dadurch Halt geboten werden, dass man systematisch alle Wasservögel auf dem betr. Gewässer abschiesst.

Die Egelkrankheit.

(Pisciculosis)

Bei vielen unserer Fische wie Karpfen, Schleihen, Barben, Hechte, Forellen, Lachse etc. etc., sowohl in der freien Natur, wie in Teichen finden sich auf der Haut an beliebigen Stellen des Körpers, ebenso auch in der Mund- und Kiemenhöhle Würmer, d. h. Egel angesaugt, welche den Fischen ganz erhebliche Verwundungen und Blutentziehungen beibringen können. Wenn dieselben nur in geringer Zahl auftreten, so verursachen sie den Fischen keinen besonderen Schaden, obwohl die Stellen, an denen ein Fischegel mit seinem Mundsaugnapf angeheftet war, blutrünstig und entzündet zurückbleiben und den Schimmelpilzen günstige Angriffspunkte darbieten. Treten die Fischegel jedoch, wie die Farbentafel No. XV zeigt, in grösserer Anzahl auf, so plagen sie die Fische sehr heftig, so dass dieselben vor Schmerz wild im Wasser umherschiessen, aus demselben herauszuspringen suchen und von ihren Quälgeistern sogar getötet werden können.

Derartige Erscheinungen beobachtet man nicht selten in Karpfenteichen, aber auch in Salmonidengewässern, Teichen wie Bächen, wo die Egel oft in erschreckenden Mengen sich einfinden, so dass nicht nur zahlreiche Verluste an toten Fischen, sondern auch eine sehr merkliche Beeinträchtigung des Wachstums der Fische zu beklagen ist. Besonders häufig bekommt man dieselben bei den Herbstabfischungen von Karpfenteichen zu Gesicht, wobei man Fische beobachten kann, die mit Dutzenden von Egeln über den ganzen Körper bedeckt sind. Hiebei ist



Fischegel auf dem Karpfen
No. XV.

freilich zu berücksichtigen, dass die Fische, so lange sie sich in dem freien Wasser der Teiche befanden, noch nicht mit so viel Egeln behaftet zu sein brauchten, als sie bei dem Fang zeigen; denn es ziehen sich bei der Abfischung die Egel mit den Fischen in die Schlegelgrube und befallen sie erst dort, wo sie in dicht gedrängten Haufen zusammenstehen. Viel zu leiden haben auch die Karpfen in Winterteichen, wo die Egel sie am Winterschlaf verhindern und dadurch indirekt zu starken Verlusten Veranlassung geben.

Die Fischegel gehören zur Familie der Hirudineen oder Egel, deren Angehörige einen gegliederten Körper mit einem vorderen, von der Mundöffnung durchbohrten und einem am hinteren Ende sitzenden, undurchbohrten Saugnapf besitzen. Wahrscheinlich gibt es mehrere Arten von Fischegeln, jedoch sind die Ansichten der Zoologen[1]) hierüber noch nicht abgeschlossen, da einige Forscher dieselben nur für Varietäten einer und derselben Species mit dem Namen Piscicola piscium erklärt haben. Unter diesen Umständen verzichten wir z. Z. auf eine Aufzählung der bisher beschriebenen Formen und geben nur eine kurze Beschreibung der verbreitetsten Art, der Piscicola geometra Blainville.

Dieser in nachstehender Abbildung (Fig. 94) dargestellte Fischegel ist ein 2—6 cm grosser Wurm von grüngrauer Grundfarbe mit feinen braunen Punkten, über dessen Rücken ein heller weiss-gelblicher Streifen mit regelmässig gestellten, seitlich davon abgehenden Querbinden zieht.



Fig. 94. Piscicola geometra (natürliche Grösse 2—6 cm.)

Wie alle Blutegel, hat auch der Fischegel am Vorderende einen kleinen, von der Mundöffnung durchbohrten Saugnapf und am Hinderende eine etwa doppelt so grosse Haftscheibe. Aus der Mundhöhle kann ein kräftiger stiletförmiger Rüssel zum Schlagen der Wunde hervorgestülpt werden.

[1]) Apáthy, Steph.: Süsswasser-Hirudineen, Zool. Jahrg. Abt. 7. System. 3. Bd. pag. 725—794.

Die Tiere legen zum Zwecke der Fortpflanzung kleine, gelbrote, längsgestreifte Cocons ab, welche sowohl auf der Haut der Fische, wie an anderen festen Gegenständen unter Wasser angeheftet werden. Eine Ablage der Cocons über Wasser in feuchter Erde,.wie sie bei den Cocons des menschlichen Blutegels die Regel ist, findet hier nicht statt. Im Wasser spielt sich auch die ganze Entwicklung der Fischegel ab, welche sich überhaupt zu keiner Zeit ihres Lebens ausserhalb desselben etwa in feuchter Erde aufhalten. Die erwachsenen Fischegel sind nicht dauernd, sondern nur vorübergehend Parasiten, welche auch frei oder unter Steinen oder an Pflanzen versteckt im Wasser leben können und nur von Zeit zu Zeit die Fische befallen, um aus denselben Blut zu saugen.

Ob die Fischegel vielleicht noch als Ueberträger gewisser Blutparasiten (Trypanosomen, vergl. den Abschnitt über die Krankheiten des Blutes) eine wichtige Rolle spielen, werden erst spätere Untersuchungen festzustellen haben.

Gegen die Egel sind folgende Mittel anzuwenden:

Eine mechanische Entfernung derselben von der Haut ist unmöglich, da die Parasiten so fest angesaugt sind, dass man beim Entfernen derselben mit der Hand oder einer Pinzette zugleich auch Stücke der Haut mitreisst. Es ist daher notwendig, die Egel durch geeignete Bäder zu entfernen. Als solche haben sich Bäder von $2^1/_2$ prozentiger Kochsalzlösung weitaus am zweckmässigsten erwiesen, und in diesen sind schon wiederholt in der Praxis bis zu 100 Zentner Fische bei einer Abfischung gebadet und von den Egeln mit durchschlagendem Erfolg befreit worden. Zur Herstellung der Salzbäder darf nur reines Kochsalz verwendet werden, nicht aber Viehsalz. Die Fische, welche in die $2^1/_2$ prozentige Salzlösung gebracht werden, reagieren Anfangs heftig, indem sie aus den Bottichen herauszuspringen suchen, beruhigen sich aber nach 5—10 Minuten vollständig und können ohne Schaden etwa 1 Stunde lang in der Salzlösung belassen werden, während welcher Zeit man für eine genügende Durchlüftung des Wassers Sorge tragen muss, damit die Fische keinen Sauerstoffmangel

leiden. Die Durchlüftung geschieht am einfachsten in der Weise, dass man mit einem Siebe von Zeit zu Zeit die Salzlösung ausschöpft und in feinen Strahlen zurückfallen lässt. Zu demselben Zweck soll man auch auf 100 Liter Wasser gleichzeitig nicht mehr als 25 Pfund Fische baden. Nach einer Stunde sind die Fischegel vollständig gelähmt und zum grössten Teil abgefallen. Einige wenige, welche in dem Schleim der Fische festkleben, können nun leicht mit der Hand abgewischt werden. Die gelähmten Egel dürfen nicht in das freie Wasser zurückgesetzt werden, da sie sich im reinen Wasser wieder erholen würden; man schüttet sie einfach auf's Land, wo sie eintrocknen und zu Grunde gehen.

Beobachtet man in Teichen Fischegel, ohne sofort in der Lage zu sein diese Teiche abzufischen, so empfiehlt es sich, Zweige in den Teich zu werfen an denen die Fische ihre Peiniger abstreifen können. Indessen ist damit natürlich nur eine vorübergehende Hilfe geschaffen.

Infizierte Teiche kann man von Fischegeln und deren Cocons nur dadurch reinigen, dass man die Teiche trocken legt und mit Kalklauge behandelt. Ein Trockenlegen allein genügt nicht, da die Cocons ausserordentlich widerstandsfähig sind. Fliessende Gewässer, wie Forellenbäche, welche für einige Zeit abgeleitet werden können, sind in derselben Weise mit Kalk zu behandeln, doch ist hiebei stets zu berücksichtigen, dass die Kalklauge erst durch den Einfluss der Kohlensäure aus der Luft abgestumpft werden muss, ehe sie in den unteren Wasserlauf übergeführt wird. Bäche, die nicht abgeleitet werden können, sind naturgemäss viel schwieriger von Fischegeln zu befreien. Das einzige, einigermassen wirksame Mittel ist dadurch gegeben, dass man dieselben gründlich ausfischt und einige Monate lang unbesetzt lässt.

c) Die Krebse.

(Crustacea)

Aus der Gruppe der Krebse stellen 1. die Spaltfüssler oder Copepoden und 2. die Branchiuren eine erhebliche

Zahl von Parasiten, von denen einige auch auf der Haut der Fische schmarotzen.

1. Die parasitischen Copepoden.

Die parasitischen Spaltfüssler (Parasitica oder Siphonostomata) sind vorwiegend Bewohner der Fischkiemen, nur einige unter ihnen schmarotzen auf der Haut der Fische. Wir werden daher ihre allgemeine Naturgeschichte und ihre Systematik in dem Kapitel über die Krankheiten der Kiemen abhandeln. Da dieselben auf der Haut der Fische, so weit bisher bekannt, auch keine ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, höchstens bei massenhaftem Vorkommen ein Abmagern der Fische zur Folge haben, so genügt es, wenn wir an dieser Stelle nur ganz kurz die Namen der bisher auf der Haut unserer Süsswasserfische beobachteten Formen und einige Daten darüber aufführen. Eine Beschreibung und Abbildung derselben ist gleichfalls in dem Kapitel über Krankheiten der Kiemen enthalten.

Auf der Haut von mitteleuropäischen Süsswasserfischen wurden bisher beobachtet:

1. Caligus rapax (Str. u. Lütk.) auf Meerforellen (Trutta trutta), selten.

2. Lepeophtheirus Stromii (Baird) auf Lachsen (Tr. salar) und Meerforellen, selten.

3. Lernaeocera cyprinacea (L.) auf Karauschen (Carassius vulg.).

Dieser Schmarotzer wird öfter auf der Haut der Karauschen beobachtet, wo er, wie die nebenstehende Fig. 95 zeigt, mit dem Vorderende zwischen den Schuppen im Unterhautbindegewebe fest verankert sitzt, während sein bräunliches Hinterende ca. 15 bis 20 mm weit über die Haut frei hinaushängt. Die Ansatzstelle des Parasiten ist blutrünstig und ent-

Fig. 95.
Hautstück einer Karausche mit Lernaeocera cyprinacea. (nach Seligo).

zündet. Bei massenhaftem Vorkommen (30 und mehr Schmarotzer auf einem Fisch) magern die Karauschen ab; grössere hierdurch veranlasste Fischsterben sind jedoch noch nicht konstatiert worden.

4. Lernaeocera esocina Burm. auf Hechten (Esox. luc.), Barschen (Perca fluv.), Stichlingen (Gast. aculeat), Koppen (Cottus gobio), Rutten (Lota vulg.), Schleihen (Tinca vulg.) und Steinbeissern (Cobitis taenia).

Auch dieser Schmarotzer wird hier und da in ähnlicher Form wie L. cyprinacea auf der Haut der genannten Fische beobachtet, wenngleich er viel häufiger auf den Kiemen auftritt und dort gefährlich werden kann.

5. Achtheres percarum Nordm. bei Barschen und Zandern (Luciop. sandra).

Dieser Parasit ist ein sehr häufiger Bewohner der Mundhöhle des Barsches und Zanders. Auf der Haut sitzt er nur selten und dann immer tief im Schleim vergraben, so dass er dort leicht übersehen wird. Erhebliche Schädigungen durch denselben sind bisher nicht bekannt geworden.

6. Lernaeopoda stellata Mayor auf Stören (Acipenser sturio), selten.

7. Tracheliastes polycolpus Nordm. auf Nerflingen (Idus melanotus), Nasen (Chondrostoma nasus) und Barben (Barbus fluviat), selten.

8. Tracheliastes maculatus Kollar auf Brachsen (Abramis brama), selten.

2. Die Branchiuren.

Nahe verwandt mit den Spaltfüsslern sind die Branchiuren, von denen in unseren Gewässern nur die Familie der Arguliden oder Fischläuse vorkommt, mit den beiden Arten Argulus foliaceus auf der Haut des Karpfens, der Schleihe, des Bitterlings (Rhod. amarus), des Brachsen (Abr. brama), der Laube (Alb. luc.), der Plötze (Leuc. rut.), der Ellritze (Phox. laevis), der Forelle (Tr. fario), der Meerforelle (Tr. trutta), des Hechts (Es. luc.), des Barsches (Perc. fluv.), des Stichlings und des Zwergstichlings,

und Arg. Coregoni auf Weissfelchen (Coregonus fera), der Aesche (Thym. vulg.), der Meerforelle (Tr. trutta), der Bachforelle (Tr. fario) und dem Zander (Luc. sandra).

Die Fischläuse sind, wie die nebenstehende Abbildung zeigt, leicht an ihrem ca. 3—12 mm grossen, blattartig verbreiterten und ganz flachen Körper zu erkennen, welcher auf der Rückenseite über Kopf und Brust von einem grossen, am Hinterrande herzförmig eingeschnittenen Schilde bedeckt wird. Derselbe lässt den Hinterleib und den Schwanz des Tieres frei. Auf der Rückenseite des Kopfbrustschildes bemerkt man am Vorderende ein Paar grosser Augen. Auf der Bauchseite liegen zuvorderst die beiden mit einem Klammerhaken bewehrten Antennen (Fig. 96 bei a^1). Hierauf folgen die Mundgliedmassen, d. h. die feingesägten Mandibeln und die stiletförmigen Maxillen, welche in eine Saugröhre zurückgezogen werden können. Vor diesem Rüssel befindet sich noch ein vorstülpbarer Stachel, welcher in einer langen zylindrischen Röhre verläuft und den Ausführungsgang einer Giftdrüse aufnimmt. Zu den Seiten des Saugrüssels und vor dem Munde liegen weiter die ersten zu einer grossen kreisrunden Saugscheibe umgewandelten Kieferfüsse (pm), hinter diesen die mit Endklauen versehenen zweiten Kieferfüsse (pm^2). Weiter zurück folgen dann noch 4 Paar Schwimmfüsse (p^1 bis p^4). Der Hinterleib geht in eine in zwei Platten gespaltene Schwanzflosse aus (d,) deren Gestalt besonders gut erkennbare Merkmale zur Unterscheidung der Arten liefert. Die Fischläuse tragen ihre Eier nicht wie die übrigen ihnen zunächst verwandten Spaltfüssler in Eiersäckchen an ihrem Körper mit herum, sondern kleben dieselben vom Frühjahr bis Herbst als Laich in Form von drei- oder vierreihigen

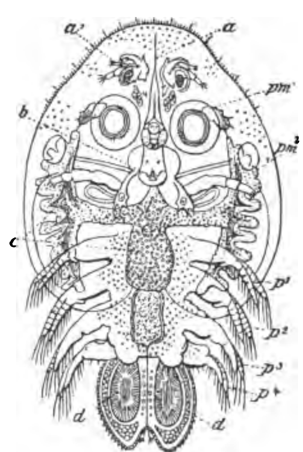


Fig. 96. Argulus foliaceus (natürl. Grösse 1/2 cm).
a = Stechrüssel. c = Darm. a^1 = Antenne. p^1—p^4 = Beine. pm^1 = Saugnapf. d = Schwanz.

Streifen mit durchschnittlich über 100 Eiern an Wasserpflanzen, Steinen etc. an, woraus nach zirka vier Wochen die jungen Tiere ausschlüpfen, im Wasser umherschwärmen, bis sie sich auf der Haut eines Fisches festsetzen und nach weiteren fünf bis sechs Wochen geschlechtsreif werden. Sie schwimmen zum Zwecke der Begattung frei im Wasser umher, so dass man sie daher oft auch mit feinen Netzen vom Frühjahr bis in den Herbst im Wasser fangen kann. Die Geschlechter sind getrennt, die Zahl der Männchen ist auffallend geringer, wie die der Weibchen.

Die Nahrung der Arguliden besteht im Wesentlichen aus Gewebssäften und dem Blut der Fische, mit denen sie ihren grossen, an verästelten, blindsackartigen Taschen reichen Darm prall anfüllen, so dass sie nach einer Mahlzeit wochenlang ohne Nahrung, d. h. ohne auf ihrem Wirt zu schmarotzen, frei im Wasser leben können, während die übrigen parasitischen Spaltfüssler sonst schon nach wenigen Tagen zu grunde gehen, wenn sie von ihren Wirten entfernt werden.

Der Schaden, welchen die Fischläuse anrichten, ist im Allgemeinen kein grosser, so lange dieselben nur in einzelnen Exemplaren auf grossen Fischen vorkommen; wenn dieselben sich dagegen massenhaft vermehren, so können sie die Fische nicht nur sehr empfindlich plagen, sondern ihnen sogar tiefe, zum Tode führende Wunden beibringen. So sind mir wiederholt Fälle bekannt geworden, in denen namentlich Argulus Coregoni in der Haut von Forellen, besonders unter den Brustflossen, von wo die Fische ihre Parasiten durch Reiben an Steinen und Strauchwerk nicht abstreifen konnten, erbsengrosse Löcher gefressen und dadurch den Tod vieler Forellen veranlasst hatten; ebenso kann Argulus foliaceus, wenn er in die Karpfenwinterungen hineingerät, namentlich in warmen Wintern, zu einem recht unangenehmen Plagegeist der Karpfen werden.

Die von Arguliden befallenen Fische gebärden sich meist sehr unruhig und machen Versuche durch Reiben an Steinen und Sträuchern ihre Parasiten los zu werden. Hierbei spielt jedenfalls der Giftstachel eine besondere Rolle. Das mit dem-

selben in die Haut der Fische eingespritzte Gift reizt die Gewebe, bringt sie zum Anschwellen und zur Entzündung, ja kleinere Fische legen sich, nachdem sie von einem Argulus gestochen sind, wie betäubt auf die Seite und erliegen auch meist den Angriffen ihrer Blutsauger.

Die beiden an Süsswasserfischen vorkommenden Arten [1]) unterscheiden sich durch folgende Merkmale:

1. Argulus foliaceus L. (vergl. Fig. 96).

Die gespaltene Schwanzflosse ist hinten abgerundet und am Rande mit feinen Dornen besetzt. Grösse 5 mm l. und 3 mm br.

2. Argulus coregoni Thorell. (Syn. Arg. phoxin. Leydig) vergl. Fig. 97.

Die Schwanzflosse läuft spitz zu und ist am Rande glatt. Grösse 12 mm l. und 10 mm br.

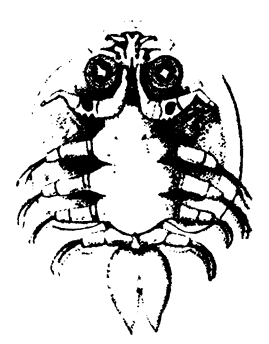


Fig. 97.
Argulus Coregoni (nach Thorell).

Gegen die genannten Hautschmarotzer kann der Fischzüchter in doppelter Weise vorgehen, indem er einmal die Fischläuse, welche sich nur locker auf der Haut der Fische zu befestigen vermögen, mit einer weichen Bürste davon entfernt, andererseits aber das Wasser der infizierten Teiche, in welchen die Fischläuse wochenlang, ohne zu schmarotzen, frei herumschwimmen können, ablässt und die Teiche trocken legt. Dieses Mittel genügt vollständig, um mit Sicherheit alle Fischläuse zu töten, da dieselben keine Einrichtungen besitzen, um sich gegen das Austrocknen eines Gewässers zu schützen. Das sonst so beliebte Kalken des Teichbodens wäre in dem vorliegenden Falle eine überflüssige Massregel.

---

[1]) a) T. Thorell, tva europeiska Argulider, Öfversigt af K. Vatenskaps Akad. Förhandl. Bd. 21, 1864. pag. 7 ff. tab. II—IV. b) Fr. Leydig: Über einen Argulus der Umgebung von Tübingen, Archiv für Naturgeschichte Bd. 37, I. 1871. pag. 1 ff. Taf. I—II.

C. Claus: Ueber die Entwicklung, Organ. u. syst. Stellung der Arguliden. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 25, 1875, pag. 217 ff. Taf. XIV—XVIII.

Wenn es auch an sich nicht unzweckmässig ist, in Teiche, in denen Arguliden vorkommen, Zweige und Äste einzuwerfen, damit die Fische die Parasiten daran abstreifen können, so ist dies Mittel doch nur ein geringer Notbehelf, weil die abgestreiften Arguliden immer wieder von Neuem sich auf die Fische setzen und weil das Abstreifen den Fischen nur sehr unvollkommen gelingt, namentlich nicht an den Ansatzstellen der Brustflossen, wo die Arguliden die sichersten Angriffspunkte finden. Geeignete Bäder, um die Arguliden von den Fischen zu vertreiben sind bisher noch nicht bekannt geworden.

Noch will ich eine Beobachtung erwähnen, welche man bei der Pfrille in Aquarien gemacht hat, wo dieselbe den Fischläusen mit Erfolg nachstellt, während andere Fische diesen Parasiten ängstlich auszuweichen suchen, sobald sie dieselben erblicken. Treten daher Fischläuse in Salmonidenjährlingsteichen auf, so wäre wohl der Versuch zu empfehlen, Pfrillen diesen Teichen zuzusetzen, welche natürlich nicht grösser sein dürfen, als die Salmoniden; es ist vielleicht zu erwarten, dass die Pfrillen die Fischläuse vernichten.

Eine Hautwucherung an den Flossen.

Im Anschluss an die Krankheiten der Haut habe ich einer seltenen Krankheitsform kurz zu gedenken, welche sich an der Haut im Bereich der Flossen namentlich an der Schwanzflosse beim Bachsaibling (Salmo Fontinalis) findet.

Wie die Fig. 98 zeigt, entstehen am oberen und unteren Rand der Flosse Verdickungen der Haut in Gestalt unregelmässiger Buckel, welche teils nebeneinander, teils übereinander gelagert sind. Untersucht man die Verdickungen auf Schnitten mikroskopisch, so findet man, dass dieselben im Innern aus Bindegewebe bestehen, welches in Form eines wirren Geflechtes von Fasern angeordnet ist und dabei einzelne unregelmässig gestaltete Papillen in die Oberhaut hinein schickt. An der Peripherie sind die Cutispapillen mit braunem und gelbem

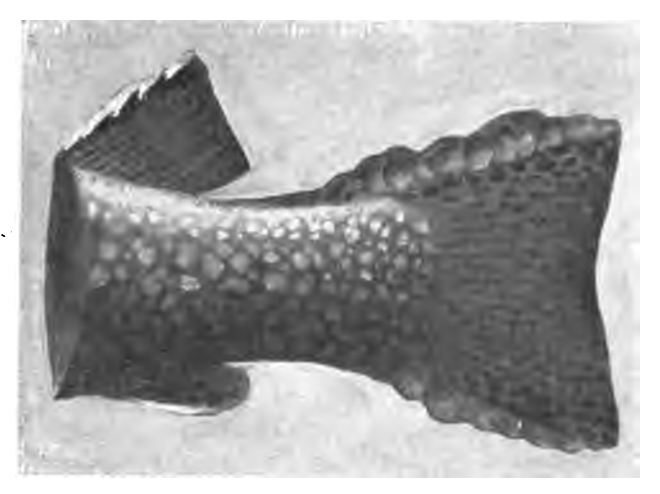


Fig. 98.

Pigment stark beladen. Die äussere Oberfläche der Hautbuckel besteht aus stark gewucherten und an der Grenze gegen die Cutis lang, zylinderförmig ausgezogenen Epithelzellen, welche ihrerseits zwischen die Papillen der Lederhaut in die Tiefen gewachsen sind, sonst aber völlig normal erscheinen. Über die Ursache dieser Krankheit ist bislang nichts zu ermitteln gewesen.

Kap. II.

Die Krankheiten der Kiemen.

Wenn wir schon an der Haut der Fische eine so grosse Zahl von Krankheiten haben auftreten sehen, so wird es uns nicht wundern, dass die noch viel zarter organisierten Kiemen nicht minder häufig von Krankheiten heimgesucht werden. Sind die Kiemen der Fische auch durch den Kiemendeckel vor groben mechanischen Verletzungen geschützt, so müssen sie doch, wenn sie ihre Funktion als Atmungsorgane verrichten sollen, ständig mit dem Wasser und allen darin ent-

haltenen feineren mechanischen und chemischen Verunreinigungen, sowie darin lebenden Parasiten in Berührung kommen, sodass die Gelegenheit zu Verletzungen und Infektionen ständig gegeben ist.

Bevor wir uns der Besprechung der Kiemenerkrankungen zuwenden, wollen wir einen kurzen Überblick über den normalen Bau derselben vorausschicken.

Die Kiemen unserer Fische bestehen, wie die nachstehende Fig. 99 zeigt, aus je 4 harten Kiemenbögen (K), auf denen die eigentlichen Kiemenblättchen (Kl) aufgereiht sind. Zwischen den Kiemenbögen liegen die Kiemenspalten (is), durch welche das mit dem Munde aufgenommene Atemwasser beim Schliessen desselben hindurchgetrieben und mit der Oberfläche der Kiemenblättchen in Berührung gebracht wird. Im Umkreis der Kiemenspalten liegen auf den Kiemenbögen zahnartige Fortsätze, die wie eine Reuse wirken, um den Eintritt grober, zur Verletzung der Kiemenblättchen geeigneter Körper zu verhindern.

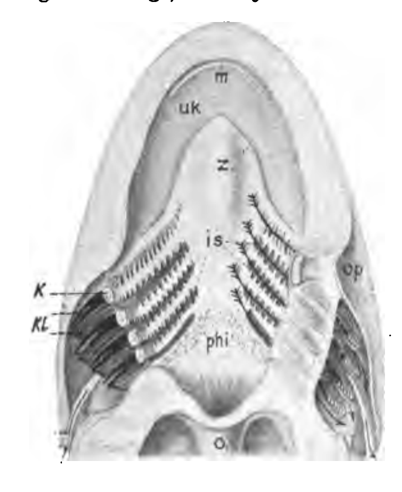


Fig. 99. Mundhöhle, Schlund- und Speiseröhre eines Schellfisches nach Entfernung des Gehirnschädels, von oben gesehen. (Nach R. Hertwig, Lehrb. d. Zoologie.) m = Mund, uk = Unterkiefer, z = Zungenbein, is = Kiemenspalten, phi = Untere Schlundzähne, o = Speiseröhre, K = Kiemenbogen, Kl = Kiemenblätter, op = Kiemendeckel.

Auf der entgegengesetzten Seite des Kiemenbogens sitzen die Kiemenblättchen und zwar auf jedem Bogen in 2 Reihen alternierend (vergl. die nachstehende schematische Figur 100). Jedes Kiemenblättchen hat die Gestalt einer nach vorn zugespitzten Lanzette; es trägt auf beiden Breitseiten eine grosse Anzahl von feinen Querfalten, den sogen. respiratorischen Fältchen, in

welchen sich der eigentliche Prozess der Atmung, d. h. die Aufnahme von Sauerstoff ins Blut und die Abgabe von Kohlensäure aus dem Blut ins Wasser vollzieht. Auf den beiden Kanten jedes Kiemenblättchens fehlen die Falten und hier liegt ein dickes, mit Schleimzellen stark durchsetztes Epithel. In jedes Kiemenblättchen tritt von dem Hauptblutgefäss des Kiemenbogens (V), welches aus dem Herzen das Blut den Kiemen zuführt, ein Ast desselben ein. Derselbe zieht an der inneren Kante des Blättchens entlang und gibt von hier aus in die respiratorischen Fältchen Seitenzweige ab, die sich in feine Capillaren oder Haargefässe auflösen. Aus diesen zuführenden Capillaren wird das Blut dann zunächst in abführenden Haargefässen innerhalb desselben respiratorischen Fältchens gesammelt, um sich dann in grössere Seitenzweige zu ergiessen, die schliesslich in einen an der äusseren Kante des Kiemenblättchens verlaufenden, abführenden Gefässast einmünden. Von dem Letzteren aus wird das durchgeatmete Blut zu dem abführenden Hauptgefäss des Kiemenbogens (A) und von hier direkt durch die Hauptschlagader zu den Geweben des Körpers geleitet.

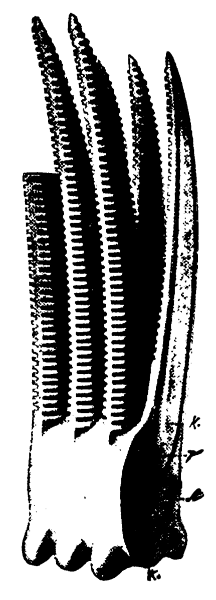


Fig. 100. Schematische Darstellung der Kiemenblättchen u. respiratorischen Fältchen.
V = zuführendes Cefäss,
A = abführendes Gefäss,
K = Stützknorpel.

Die respiratorischen Fältchen sind überaus zart gebaut und auf ihrer ganzen Fläche mit einem nur einschichtigen Epithel bedeckt. Kein Wunder, wenn daher diese zarte, schleierartige Deckschicht der Kiemen überaus leicht verletzbar und hinfällig ist und von Parasiten und anderen Schädigungen unschwer ergriffen werden kann.

Wir teilen die Krankheiten der Kiemen ein: I. in Krankheiten aus mechanischen, II. in Krankheiten aus chemischen und III. in Krankheiten aus parasitären Ursachen.

I. Die mechanischen Verletzungen.

In der freien Natur erreignet es sich bei jedem Hochwasser, welches trübe Bestandteile, aus Sand, Lehm, kleinen Steinen etc. bestehend, mitführt, dass die Kiemen der Fische mit denselben in Berührung kommen; allein wie wir aus der Erfahrung wissen, überstehen die Fische derartige, selbst mehrere Tage andauernde mechanische Verunreinigungen des Wassers sehr gut. Sie flüchten sich wohl bei Hochwasser an ruhigere Stellen, um dem stärksten Strom und mit demselben eventuell antreibenden grösseren Steinen zu entgehen, aber sie halten es doch in dem getrübten Wasser zweifellos gut aus. Eine in der Praxis der Teichwirtschaft erprobte Massregel, zur Entfernung von Bakterien aus dem Wasser von Zeit zu Zeit die Teiche mit Lehm zu trüben[1]), spricht in dem gleichen Sinne und zeigt, dass Fische derartige Verunreinigungen des Wassers leicht ertragen.

Freilich dürfen wir daraus nicht schliessen, dass eine dauernde Trübung eines sonst klaren Wassers mit Sand oder Lehm, wie sie bei manchen industriellen Betrieben, z. B. Bergwerken, grossen Ziegeleien etc. vorkommen, nun für den Fischbestand ganz gleichgiltig sei. Abgesehen von den verschiedenen indirekten Einwirkungen derselben durch Beeinträchtigung der Laichplätze, der Eier, der niederen Tiere und Pflanzen, werden die Fische, namentlich die Salmonidenarten, eine dauernde Trübung des Wassers wohl lästig empfinden und auswandern.

Nun finden sich in unseren Gewässern aber auch nicht selten künstliche mechanische Verunreinigungen vor, indem verschiedene industrielle Betriebe, wie Cellulosefabriken, Papier-,

[1]) Hofer: Über Lehm als Heilmittel bei Fischkrankheiten. Allg. Fisch.-Zeitg. No. 23, pro 1902.

Tuch-, Hadernfabriken, Spinnereien, Graphitwäschereien, Bergwerkbetriebe, Eisenhütten etc. Stoffe in die Flüsse einleiten, welche in Gestalt feiner Flocken und Fasern, oder scharfkantiger harter Körnchen das Wasser erfüllen nnd mit den Kiemen der Fische in Berührung bringen.

Die Schädlichkeit dieser mechanisch wirkenden Abfälle hat man bisher im allgemeinen nicht richtig beurteilt. Man hat von allen diesen feinfaserigen oder staubförmigen Stoffen ohne Weiteres behauptet, dass sie die Kiemen der Fische verstopfen müssen, so dass die Fische schliesslich an Erstickung zu grunde gehen. Um diese Frage experimentell zu prüfen, habe ich eine grosse Zahl von Versuchen in der Weise angestellt, dass ich durch geeignete Vorrichtungen das Versuchswasser, in welchem die Fische sich befanden, ständig antrübte, z. B. mit Cellulosefasern oder mit Hadernstaub, mit Wollfäserchen, wie sie aus Tuchfabriken abfallen, mit Graphitstaub und Ähnlichem. Die Fische wurden dadurch gezwungen, ständig mit jedem Atemzuge diese Verunreinigungen mit ihren Kiemen in Berührung zu bringen. Hierbei stellte sich nun heraus, dass, selbst wenn die Trübung des Versuchswassers so stark war, dass die Durchsichtigkeit desselben nur mehr 3 bis 4 cm betrug, die Fische also in den Versuchsbassins nur dann zu sehen waren, wenn sie unmittelbar an der Wand standen, eine Schädlichkeit der genannten Faserstoffe selbst bei vier Wochen lang andauernden Versuchen nicht konstatiert werden konnte. Die Kiemen verstopfen sich nicht, sondern die feinen Fasermassen gleiten an der Oberfläche der Kiemen ab, ohne daran hängen zu bleiben.

Ganz anders gestaltet sich aber das Ergebnis dieser Versuche, sowie zu den mechanischen nun auch chemische Verunreinigungen des Wassers gleichzeitig gegeben wurden. Wurde z. B. dem Wasser eine so geringe Menge von Säuren, Alkalien oder Salzen zugesetzt, wie sie an sich noch nicht hingereicht hätte, um die Fische zu schädigen, also z. B. nur 3 bis 4 mgr freie Schwefelsäure, oder einige Milligramm Eisenchlorid, oder zirka $^1/_{10}$ Prozent Kochsalz, so fingen die Kiemen der Fische

an, um sich gegen die Wirkungen der Säuren, Alkalien und Salze zu schützen, eine ziemliche Menge von Schleim auf ihrer Oberfläche abzusondern. An diesen Schleim hefteten sich nun die vorher daran glatt abgleitenden Fasermassen sofort fest und nach $^1/_2$ bis 1 Stunde waren die Kiemen mit Cellulosefasern oder Wollfäserchen etc. etc. so dicht bedeckt, dass die Fische erstickten und mit aufgerissenem Rachen tot da lagen.

Man kann aus diesen Versuchen somit schliessen, dass rein mechanische Verunreinigungen an sich nicht die grosse Schädlichkeit besitzen, wie man sie ihnen bisher ziemlich allgemein zugeschrieben hat; sie werden dagegen sofort hochgradig schädlich, sowie zu denselben noch eine an sich geringfügige chemische Verunreinigung hinzukommt.

Nun geht aber aus den Versuchen nicht hervor, dass mechanische Verunreinigungen, welche an sich nicht gerade tödlich wirken, wenn sie dauernd oder doch sehr lange Zeit auftreten, den Fischen gleichgiltig sein sollten. Im Gegenteil, wir wissen aus der Erfahrung, z. B. bei den Veränderungen des Wassers, wie sie durch das Flössen des Holzes entstehen, dass die Fische ein solches, lange Zeit hindurch getrübtes Wasser einfach vermeiden; sie wandern aus und kommen erst wieder, wenn das Wasser klarer geworden ist. Daraus geht hervor, dass wir uns in Fischwassern vorübergehend hier und da einmal eine, kurze Zeit dauernde, künstliche Trübung, wenn sie nicht mit chemisch wirksamen Abwässern gleichzeitig auftritt, gefallen lassen können, dass wir dagegen länger dauernde oder sich oft wiederholende mechanische Verunreinigungen für nachteilig erklären müssen.

Wenn ich hier von mechanischen Verunreinigungen im Allgemeinen gesprochen habe, so soll damit nicht gesagt sein, dass nun sämtliche derartige Abfallstoffe die gleiche Wirkung ausüben. Dass ist zweifellos nicht der Fall, denn wir wissen z. B. durch die Untersuchungen von Leuckart[1]), dass die

[1]) Leuckart: Ein Gutachten über Verunreinigung von Fisch- etc. Wassern. Cassel 1886.

Trübungen des Wassers durch harte und scharfkantige Brauneisensteinsplitter dadurch schädlich sind, dass sie bei der Atmung der Fische die Oberfläche des Kiemenepithels ritzen und zum Bluten bringen. Ich habe ferner beobachtet, dass die flockigen Niederschläge von Eisenoxydhydrat, wie sie sich in den Abwässern von Eisenwerken und Eisenwarenfabriken regelmässig vorfinden, überaus leicht die Kiemen der Fische verstopfen und verkleben, auch ohne dass eine chemische Verunreinigung daneben aufzutreten braucht; wahrscheinlich wirken diese Flocken von Eisenoxydhydrat an sich schon reizend auf die Schleimzellen der Kiemenoberfläche, und regen diese zur Schleimabsonderung an, um dann auf der schleimigen Oberfläche kleben zu bleiben, und so wird es jedenfalls hie und da wohl auch noch andere im Wasser nicht lösliche Fremdkörper geben, welche direkt schädlich wirken, wenn wir sie freilich auch noch nicht im Einzelnen kennen.

Auch grobe Verletzungen der Kiemen, wie sie beim Angeln zuweilen vorkommen, wenn die Angelhaken sich in die Kiemen einhängen, werden von den Fischen besser ertragen, als man im Allgemeinen annimmt; insbesondere führen starke Blutverluste keineswegs sogleich zum Tode der Fische, sondern werden überwunden, wenn sich nicht an die verletzten Stellen Pilze ansetzen. In dieser Richtung erweist sich allerdings der Hecht als ganz besonders empfindlich, während die Salmoniden und noch mehr die Karpfen leichter Verletzungen ihrer Kiemen ertragen, sofern sie sich in reinem und guten Wasser befinden.

II. Einwirkungen von Sauerstoffmangel auf die Kiemen.

Unter den Veränderungen des Wassers, welche auf die Kiemen der Fische einwirken, spielt der Sauerstoffmangel ohne Zweifel die wichtigste Rolle. Einmal haben wir Gewässer, wie die aus der Erde kommenden Quellen, welche von Natur aus vielfach nicht genügend Sauerstoff besitzen, um das Leben der Fische unter allen Umständen zu erhalten, andererseits tritt ein

Mangel an Sauerstoff auch in sonst sauerstoffreichen Wässern ein, so z. B. bei abnorm hoher Wärme, ferner gelegentlich von Gewittern[1]) unter allerdings noch nicht näher bekannten Bedingungen, besonders häufig aber unter dem Eise, wenn durch die dicke Eisdecke die Sauerstoffzufuhr aus der Luft verhindert, und auch durch die Eis- und Schneedecke den Sonnenstrahlen der Eintritt in das Wasser verwehrt ist und die sauerstoffproduzierende Wirkung auf die Pflanzenzellen damit aufhört. Ferner beobachtet man normalerweise während der Wintermonate in solchen Gewässern, die von Quellwasser gespeist werden, eine Sauerstoffabnahme, wenn der hart gefrorene Erdboden der Luft den Zutritt zu den oberflächlich verlaufenden Grundwasserströmen verwehrt.

Ausser diesen Fällen, in welchen der Sauerstoff aus natürlichen Gründen abnimmt, tritt Sauerstoffschwund in solchen Gewässern ein, die durch fäulnisfähige, organische Abwässer verunreinigt werden, wie sie die Städte mit ihren Kanalisationen, ferner die Spiritusfabriken, Stärkefabriken, Brennereien, Brauereien, Cellulosefabriken, Holzstofffabriken etc. liefern. Diese Abwässer geraten gewöhnlich erst einige Zeit nach ihrem Eintritt in die freien Gewässer in Zersetzung und verbrauchen je nach der zur Verfügung stehenden Menge an Verdünnungswasser den darin vorhandenen Sauerstoff in mehr oder minder grösserer Menge. Es gibt Gewässer, die auf diese Weise vollkommen frei von Sauerstoff werden können.[2]) Nun vertragen die Fische eine gewisse Abnahme des normalen Sauerstoffgehalts zeitweise ganz gut. Nimmt man an, dass in der Mehrzahl unserer Gewässer der Sauerstoff durchschnittlich zwischen 6 bis 8 Kubikzentimeter pro Liter Wasser beträgt[3]), so

---

[1]) Berg u. Knauthe: Ueber den Einfluss der Elektrizität auf den Sauerstoffgehalt unserer Gewässer, Naturwiss. Rundschau, Bd. XIII, S. 661 u. 675.

Hofmann: Ueber eine Ursache des Sterbens der Fische, Allg. Fisch.-Ztg., No. 21 pro 1903.

[2]) Hofer: Ueber die Wirkung der Abwässer von Stärkefabriken in Fischwässern. Allg. Fisch.-Ztg. No. 1 pro 1903.

[3]) Vergl. hierüber Curt Weigelt: Entnahme und Untersuchung von Abwässern und Fischwässern, Berlin, 1900, pag. 58.

wird ein Herabsinken derselben auf die Hälfte, d. h. 3 bis 4 Kubikzentimeter im Liter zur Winterzeit, wenn die Fische eine geringe Verdauungstätigkeit haben, selbst von Salmoniden noch ertragen. Ob ein derartiger Sauerstoffmangel aber auch auf die Dauer und namentlich zu Zeiten, in denen die Fische stark fressen und entsprechend wachsen, nicht von grossem Nachteil sein muss, lässt sich experimentell schwer nachweisen, ist aber an sich wahrscheinlich. Der Tod der Fische tritt freilich erst bei viel stärkerer Sauerstoffabnahme ein. Nach Versuchen, welche in der Biologischen Versuchsstation für Fischerei in München angestellt wurden, sterben die Salmoniden erst bei einem Sauerstoffgehalt von etwa 1,5 Kubikzentimetern im Liter, die Cypriniden dagegen bei einem Sauerstoffgehalt von 0,5 Kubikzentimetern[1]; die Fische können also die letzten Reste des Sauerstoffes, welche in einem Wasser vorhanden sind, nicht ausnützen. Mit diesen Zahlen, welche natürlich nur allgemeine Grenzwerte vorstellen, ist selbstverständlich keineswegs gesagt, dass nun nicht schon bei etwas höheren Sauerstoffmengen Fische in Folge Sauerstoffmangels sterben können, wenn noch andere schädigende Ursachen hinzukommen.[2]

Der Sauerstoffmangel wirkt auf die Fische zunächst in der Weise ein, dass sich die Zahl der Atemzüge erheblich steigert. Forellen, die z. B. bei einer Temperatur von zirka 10° C. und einem Sauerstoffgehalt von $7^1/_2$ Kubikzentimeter im Liter pro Minute 60 bis 70 Atemzüge normalerweise ausführen, zeigen, wenn der Sauerstoffgehalt etwa auf 2 Kubikzentimeter herabgesunken ist, 140 bis 150 Atemzüge. Die salmonidenartigen Fische werden bei steigendem Sauerstoffmangel sehr unruhig, schlagen besonders heftig mit dem Schwanz die Oberfläche des Wassers, als ob sie wüssten, dass sie durch das Peitschen der Oberfläche dem Wasser mehr Sauerstoff zuführen könnten.

---

[1]) Vergl. hierzu auch König: Verunreinigung der Gewässer, 2. Aufl., Berlin 1899, II. Bd., pag. 36.

[2]) Schiemenz, Zeitschrift für Fischerei, Heft 3, 1902.

Der Karpfen verhält sich anders wie die Salmoniden. Er schlägt nicht im Wasser so wild umher, sondern kommt an die Oberfläche, steckt die Schnauze über Wasser und schluckt direkt Luft, welche er in seinem Munde zerteilt und dem Atemwasser zumischt. Auf diese Weise kann er stundenlang einen sonst tödlichen Sauerstoffmangel im Wasser überwinden; allein auf die Dauer genügt dieses Aushilfsmittel auch beim Karpfen nicht. Sinkt der Sauerstoffgehalt unter die angegebene Grenze, so tritt nach einem kurzen Erregungszustande Erschlaffung ein und zum Schluss ein Krampfzustand, der besonders bei den Fischen mit grossem Maul zu einem auffälligen Aufreissen und Abspreizen der Kiemendeckel führt, den sichtbaren Zeichen des eingetretenen Erstickungstodes. Nur sei hiebei gleich bemerkt, dass man aus den Merkmalen des aufgerissenen Rachens und der gespreizten Kiemendeckel nicht etwa den Schluss ziehen darf, dass in jedem Fall Sauerstoffmangel die Todesursache gewesen sei. Genau die gleichen Symptome können z. B. auftreten, wenn die Fische durch andere Ursachen an der Atmung verhindert sind, sei es, dass die Kiemen z. B. äusserlich mechanisch verklebt werden, oder dass Parasiten ihnen das Blut entziehen resp. die feinen Blutgefässe durch ihre massenhafte Entwicklung zusammendrücken, so dass zu wenig Blut die Kiemen durchströmt, wie das z. B. bei der Infektion der Kiemen mit Myxosporidien der Fall sein kann. Bei den engmäuligen, karpfenartigen Fischen sind die Erstickungssymptome an den Kiefern und Kiemendeckeln nicht so ausgeprägt, immerhin aber deutlich genug.

An den Kiemen selbst sind ausser starker Hyperhämie pathologisch-anatomische Veränderungen bei einer Erstickung nicht zu sehen, dagegen ist das Herz namentlich in der Vorkammer beim Erstickungstode stets prall mit Blut gefüllt.

Die Erstickungssymptome halten sich nach dem Tode der Fische, wenn dieselben im Wasser liegen bleiben und nicht, wie beim Versenden und Verpacken zusammengedrückt werden, wochenlang, so dass man zuweilen total verpilzte und halb verfaulte Fische finden kann, die mit weit aufgerissenem Rachen

auf ihren Erstickungstod hinweisen. Unter diesen Umständen kann man selbst noch wochenlang nach dem Tode der Fische eine Diagnose auf Erstickung stellen.

III. Veränderungen der Kiemen durch chemische Verunreinigungen.

Nächst dem Sauerstoffmangel werden die Kiemen der Fische durch die chemischen Verunreinigungen unserer Gewässer seitens der Fabriken am häufigsten angegriffen. Man darf wohl behaupten, dass die Mehrzahl aller Fabrikabwässer, namentlich diejenigen, welche freie Säuren, freie Alkalien und Metallsalze enthalten, in erster Linie und am schnellsten die Kiemen der Fische schädigen. Leider ist es uns zur Zeit noch gänzlich unmöglich, spezifische Merkmale an den von chemischen Einwirkungen veränderten Kiemen aufzufinden und aus diesen einen Rückschluss auf die Art der chemischen Verunreinigung zu ziehen. In der biologischen Versuchsstation in München sind seit Jahren zahlreiche Versuche in dieser Richtung unternommen worden, aber obwohl die mit bestimmten chemischen Reagentien getöteten Fische sofort nach dem Tode einer Untersuchung unterzogen wurden, haben sich doch keine sicheren Merkmale für eine spezifische Todesursache an den Kiemen auffinden lassen.

Wohl kommt es häufig vor, dass sowohl bei der Wirkung von freien Salzen, wie freien Alkalien an den Kiemen blutige Flecken, sogenannte Hämorrhagien, auftreten. Dieselben sind indessen keine regelmässigen Erscheinungen für bestimmte Vergiftungsarten. Ferner konstatiert man z. B. bei der Einwirkung von freier Schwefelsäure, dass sich auf den Kiemen, ebenso wie auf der Haut, ein feiner, schaumiger, weisser Belag bildet, welcher von Schleim und abgestossenen Epithelzellen herrührt. Zuweilen beobachtet man auch, dass sich die zarte Oberhaut der Kiemen lockert und stückweise ablöst, namentlich nach der Einwirkung von Alkalien; doch auch hier ist eine prompt eintretende Wirkung bei bestimmten

Vergiftungen mit Alkalien nicht zu konstatieren. Es müssen offenbar die Vorgänge an den Kiemen, welche schon zum Tode der Fische führen, ganz ausserordentlich feine sein. Hier scheinen schon die allergeringsten Veränderungen von verhängnisvollen Folgen begleitet zu werden, Veränderungen, die den gewöhnlichen Hilfsmitteln der Untersuchung nicht zugänglich sind. Bedenkt man nun, dass selbst beim frischen, unmittelbar nach dem Tode zur Untersuchung kommenden Material nur in ganz seltenen Fällen spezifische Veränderungen an den Kiemen zu bemerken sind, so wird man es begreiflich finden, dass, wenn die Untersuchung erst Stunden oder gar Tage nach dem Tode der Fische einsetzt, nicht die geringste Aussicht bestehen kann, aus der Untersuchung der Kiemen Schlüsse auf eine spezifische Todesursache chemischer Natur zu ziehen. Zerfällt doch schon das gesunde Kiemenepithel normalerweise nach dem Tode in kürzester Zeit; eine Stunde nach dem Tode eines Fisches ist dasselbe schon in voller Auflösung und Quellung begriffen.

Auf eine Erscheinung möchte ich hiebei noch hinweisen: wenn ein Fisch an einer natürlichen Todesursache zu grunde gegangen ist, so blassen die Kiemen nach dem Tode völlig gleichmässig ab, sie werden zuerst hellrot, um schliesslich einen schmutziggrauen Farbenton anzunehmen. Wenn dagegen chemische Eingriffe die Kiemen zerstört haben, so sieht man zuweilen oft noch am nächsten Tage die vorher bereits erwähnten hämorrhagischen Flecken. Die Kiemen sind dann nicht gleichmässig abgeblasst, sondern nur an einzelnen Stellen hell, an anderen wieder dunkler. Kommen derartig fleckige Kiemen somit zur Untersuchung, so ist der Verdacht auf einen Eingriff in die Kiemen der Fische gegeben. Diese Merkmale treten indessen nicht regelmässig bei chemischen Verunreinigungen ein. Man darf also aus dem Fehlen derselben nicht darauf schliessen, dass keine chemischen Verunreinigungen vorgelegen haben, sondern man wird aus dem Vorhandensein derselben nur eine chemische Verunreinigung vermuten dürfen.

Es folgt hieraus, dass, wie ich dies auch bereits bei den chemischen Einwirkungen auf die Haut bemerkt habe, die

pathologisch-anatomischen Merkmale auch an den Kiemen der Fische nicht hinreichen, um eine spezifische Todesursache zu diagnosticieren. Man wird eben bei der Beurteilung von Vergiftungen der Fische entsprechend ihrer Natur als Wasserbewohner nach ganz anderen Grundsätzen verfahren müssen, als bei den Vergiftungen der in der Luft lebenden Wirbeltiere (vergl. hierzu Cap. I pag. 86).

IV. Die parasitären Erkrankungen der Kiemen.

A) Die Pilzerkrankungen.

Wie an der Haut, so setzen sich auch auf den Kiemen der Fische dieselben zur Familie der Saprolegniaceen gehörenden Pilzarten fest und führen, wenn sie in die Tiefe der Kiemen wuchern, meist sehr rasch zum Tode der Fische.

Über die Bedingungen der Entstehung dieser Verpilzungen, die speziellen Formen derselben, den Verlauf der Krankheit und über die Vorbeugungsmittel gelten die gleichen Angaben, welche wir bei den Pilzerkrankungen der Haut gemacht haben. Wir verweisen daher auf die Ausführungen Kap. I pag. 94 bis 109. Als Besonderheiten haben wir indessen zu betonen, dass begreiflicher Weise die Wirkungen der Pilzinfektionen an den Kiemen viel energischere sind als auf der Haut und normaler Weise rascher den Tod der Fische im Gefolge haben.

Die Pilzfäden bedecken nicht nur die Kiemenblättchen mechanisch und verkleben dieselben wie mit grossen Pflastern, sodass darunter jeder Wasserwechsel aufhört, sondern sie dringen auch tief in das Gewebe der Kiemen ein und zerstören dasselbe vollständig, bis schliesslich nur das Kiemenskelett, d. h. die Knorpelstäbe übrig bleiben. Hebt man die Pilzrasen von ihrer Unterlage ab, so sieht man darunter stark blutige Infiltrationen und Haemorrhagien; gewöhnlich entfernt man freilich mit den Pilzen auch das ganze damit fest versponnene Gewebe der Kiemenoberfläche.

In den Anfangsstadien der Verpilzung beobachtet man an den Fischen Atemnot, krampfhafte Bewegungen der Kiemen-

deckel und überhaupt des ganzen Kiemenapparates, als ob die Fische die Pilze durch Ausspeien des Wassers entfernen wollten; hierauf folgt dann allmählich eine zunehmende Erschlaffung, sodann Seitenlage der Fische und endlich der Tod. Da Verpilzungen der Kiemen freilich zumeist mit denselben Erscheinungen auf der Haut verbunden sind, so ist es wohl kaum zu entscheiden, wieviel von den Krankheitssymptomen auf die Infektion der Kiemen allein zu rechnen sind.

Wie bei den Verpilzungen der Haut, so haben wir auch hier, und das möchte ich besonders betonen, daran festzuhalten, dass gesunde Fische in gutem, nicht verunreinigtem Wasser auch an den Kiemen von Pilzen nicht ergriffen werden, sondern dass der Pilzinfektion eine Schwächung des ganzen Organismus oder der Kiemen als solcher vorausgehen muss. Zwingt man z. B. Fische in engen Behältern chemisch verunreinigtes oder an Sauerstoff armes Wasser zu atmen, so können nun Pilze auf dem geschwächten Untergrund leicht Fuss fassen und massenhaft wuchern.

Primäre Krankheitserreger sind somit die Pilze auch gegenüber den Kiemen nicht.

B. Kiemen-Erkrankungen durch tierische Parasiten.

Auf und in den Kiemen der Fische finden sich folgende tierische Parasiten:

I. Protozoen

a) Sporozoen (vergl. pag. 40 bis 60).
b) Flagellaten (vergl. pag. 114 u. ff.).
c) Infusorien (vergl. pag. 121 u. ff.).

II. Würmer

a) Saugwürmer-Trematoden.
b) Egel-Hirudineen.

III. Krebse.

I. Protozoen.

a) Sporozoen.

In den Kiemen der Fische werden Sporozoen und zwar soweit bisher bekannt, ausschliesslich Myxosporidien sehr häufig angetroffen. Sie sind hier sogar häufiger als in anderen Organen zu beobachten. Gewöhnlich finden sie sich unter dem Epithel im Bindegewebe der Kiemen und bilden hier Cysten von verschiedener Form und Grösse. Meist ist die Gestalt derselben kugelig oder eiförmig, wie bei Myxob. Mülleri, M. ellipsoides, und Henneguya psorosp. minuta (vergl. Fig. 101 u. 102); zuweilen sind sie spindelförmig, wie bei Myxob. piriformis und heben sich dann wie weisse Striche auf dem roten Kiemengewebe deutlich ab; nicht selten verästeln sich auch die Cysten, sodass sie wie grosse Amoeben aussehen z. B. bei Myxosoma Dujardini (vergl. Fig. 103) oder Henneguya ps. lobosa Fig. 104.

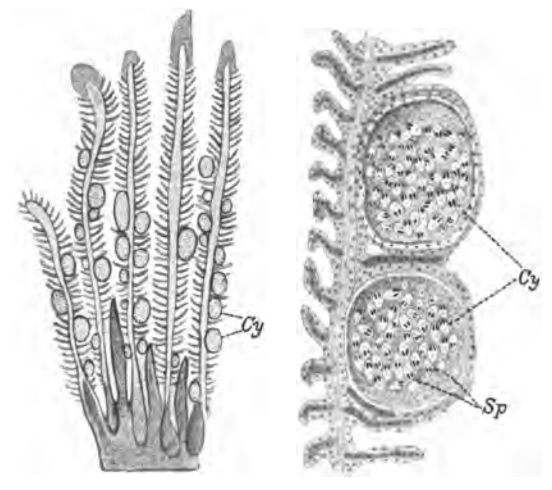


Fig. 101. Fig. 102.
Schnitte durch ein Kiemenstückchen des Barsches mit Cysten von Henneguya ps. minuta (Fig. 101 nach Lühe, Fig. 102 nach Cohn). Cy = Cysten, Sp. = Sporen.

Die Grösse der Cysten schwankt in weiten Grenzen. Sie sind vielfach mit blossem Auge nicht zu erkennen, erreichen andrerseits wie die Henneguya lobosa eine Grösse bis zu $2\frac{1}{2}$ mm.

Treten die Cysten nur in geringer Zahl auf, so werden sie von den Fischen, wie es scheint, ohne Schaden ertragen. Zuweilen kommen sie jedoch in solcher Menge vor, dass Cyste an Cyste grenzt, sodass der grösste Teil der Kiemen aus



Fig. 103. Verästelte Cyste von Myxos. Dujardini (Myx.) K, k = Kiemenblättchen.

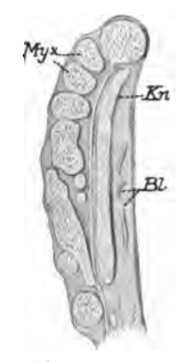


Fig. 104. Schnitt durch ein Kiemenblättchen des Hechts (Esox. luc.) m. Durchschnitten durch d. gelappte Cyste (Myx). der Henn. ps. lobosa (nach Cohn).

Cysten zu bestehen scheint. Dann werden die Blutgefässe in grosser Ausdehnung zusammengepresst und ganze Partien der Kiemenoberfläche von der Atmung ausgeschaltet. In solchen Fällen tritt der Tod der Fische unter den äusseren Symptomen der Erstickung ein.



Fig. 105. Stück einer Kieme von Lota vulg. mit Cysten v. Myxob. oviformis. Die Mehrzahl der Cysten sitzt in den respiratorischen Fältchen und ist daher bei der Ansicht von der Kante der Kiemenblättchen nicht sichtbar.

Ich habe derartige Fälle an einzelnen Individuen z. B. Rutten (Lota vulg.) beobachtet (vergl. Fig. 105); umfangreiche Fischsterben sind bisher jedoch infolge von Infektion der Kiemen mit Myxosporidien nicht bekannt geworden. Es ist dies in sofern etwas auffallend, als die Myxosporidiencysten, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, das Epithel der Kiemen sprengen, aus den Kiemen herausfallen und so zur Verbreitung der Parasiten leicht beitragen könnten.

An den Kiemen unserer Süsswasserfische sind bisher folgende Arten beobachtet worden:

1. Myxosoma Dujardini bei der Rotfeder (Scard. eryth.) und Plötze (Leuc. rut.) vergl. pag. 49.
2. Myxobolus piriformis bei der Schleie (Tinca vulg.) und dem Schlammpeitzger (Cob. foss.), vergl. pag. 50.
3. Myxobolus dispar beim Karpfen (Cypr. carpio), vergl. pag. 50.
4. Myxobolus ellipsoides bei der Schleie, vergl. pag. 50.
5. Myxobolus exiguus beim Brachsen (Abram. brama), vergl. pag. 51.
6. Myxobolus Mülleri beim Aitel (Squal. ceph.), vergl. pag. 51.
7. Myxobolus sphaeralis bei der gemeinen Renke (Coreg. fera) vergl. pag. 53.
8. Myx. sp. J. Müller beim Zander (Luciop. sandra) vergl. pag. 53.
9. Myxobolus anurus beim Hecht, vergl. pag. 53.
10. Henneguya ps. typica beim Hecht, vergl. pag. 54.
11. Henn. ps. texta beim Barsch (Perc. fluv.), vergl. pag. 54.
12. Henn. ps. minuta beim Barsch, vergl. pag. 54.
13. Henn. ps. lobosa beim Hecht, vergl. pag. 55.

b) Flagellaten.

Von Flagellaten lebt parasitisch auf den Kiemen der Fische nur die Costia necatrix, welche wir bereits als Hautparasit kennen gelernt haben. Wir können daher auf die bezüglichen Ausführungen in Kap. I, pag. 115 bis 121 verweisen.

An dieser Stelle haben wir nur zu bemerken, dass die Costien, wenn sie auf der Haut auftreten, stets gleichzeitig auch auf den Kiemen angetroffen werden. Äusserlich sichtbare Krankheitssymptome rufen sie hier nicht hervor.

Die Mittel zu ihrer Vertreibung sind die gleichen, welche wir gegen die Costien auf der Haut angegeben haben. (Vergl. pag. 120).

c) Infusorien.

Von parasitischen Infusorien treffen wir auf den Kiemen der Fische zwei Arten, Chilodon cyprini und Cyclochaeta Domerguei. Auch diese beiden Arten haben wir bereits als Hautparasiten besprochen und verweisen daher auf unsere Ausführungen hierüber in Kap. I pag. 128.

Wenn diese Infusorien auf der Haut beobachtet werden, so treten sie stets gleichzeitig auch auf den Kiemen auf und rufen hier einen schleierartigen weisslichen Belag hervor, der teils in einzelnen unregelmässig begrenzten Flecken bestehen kann, zuweilen aber die ganze Oberfläche der Kiemenblättchen überzieht. Im letzteren Falle sterben die Fische kurze Zeit darauf unter den äusseren Zeichen der Erstickung, d. h. mit weit aufgerissenem Rachen und abgespreizten Kiemendeckeln.

Die Kiemenerkrankung ist somit bei diesen Parasiten als die eigentliche Todesursache der Fische zu betrachten, während die gleichzeitige Hauterkrankung wohl mehr nur eine allgemeine Schwächung der Tiere bedingt. Doch ist es naturgemäss sehr schwierig, die Grenzen dieser verschiedenen Einwirkungen scharf abzustecken.

Zur Vertreibung der Kiemeninfusorien sind dieselben Mittel anzuwenden, wie wir sie bei den Hautinfusorien empfohlen haben (vergl. pag. 130).

II. Würmer.

Unter den Würmern stellen besonders die Saugwürmer oder Trematoden zahlreiche an den Kiemen der Fische schmarotzende Arten. Sehr häufig sind ferner die Fischegel, während ein Rund- und ein Bandwurm nur als zufällig auf die Kiemen verirrte Formen aufzufassen sind.

Es sind bisher folgende Kiemenwürmer beobachtet worden:

1. Von der Gattung Gyrodactylus.

a) Gyrodactylus elegans v. Nordm.
b) „ medius „ Kathar.
c) „ gracilis „ Kathar.

Diese Tiere haben wir bereits bei den Erkrankungen der Haut beschrieben und können daher hierauf verweisen (vergl. pag. 134). Sie finden sich übrigens auf den Kiemen der Fische seltener, als auf der Haut und verursachen dort nur ausnahmsweise bei massenhaftem Vorkommen pathologische Erscheinungen, indem sie das Kiemenepithel an ihren Anheftungsstellen zum Zerfall bringen und die Kiemen zu starker Schleimsekretion reizen. Die Kiemen sind daher stellenweise mit einem schleierartigen weissen Belag, bestehend aus zerfallenen Epithelzellen und Schleim bedeckt, wodurch die Atmung der Fische behindert, zuweilen sogar der Tod der Fische hervorgerufen werden kann.

Die genannten Symptome werden sehr viel häufiger bei der Infektion der Kiemen mit den nahe verwandten Dactylogyren beobachtet, welche exquisite Kiemenparasiten sind und nur zu oft mit den Gyrodactylen verwechselt werden.



Fig. 106. Dactylogyrus auriculatus (n. Nordm.).

2. Die Dactylogyren.[1])

Sie zeigen den gleichen Habitus wie die Gyrodactylen, unterscheiden sich jedoch von denselben dadurch, dass sie auf ihrer Schwanzscheibe nicht 16, sondern meist nur 14 kleinere Haken tragen, dass sie am Kopf in vier Kopfzipfel endigen und 4 Augen zeigen, während die Gyrodactylen blind sind und nur 2 Kopfzipfel besitzen (vergl. Fig. 106). Auch ihre Entwicklung ist in sofern abweichend, als sie nicht lebendige Junge gebären, sondern Eier legen, die an den Kiemen der Fische befestigt werden.

Infolge dessen wirken einmalige Bäder mit Salicylsäure (vergl. hierüber pag. 137)

[1]) Die Literatur hierüber findet sich teils in Linstow, Compendium der Helminth., teils in Braun, Bronns Classen u. Ordn., IV. Bd., Vermes, pag. 543.

hier nicht so prompt wie bei Gyrodactylus, da die Eier gegen dieses Mittel viel widerstandsfähiger sind. Die Bäder müssen vielmehr in Zeiträumen von einigen Tagen öfter wiederholt werden, um die inzwischen aus den Eiern ausgeschlüpften jungen Tiere abzutöten.

Da die Dactylogyren die Entfernung von den Fischkiemen nur wenige Stunden ertragen und in reinem Wasser bald absterben, so ist es nicht notwendig, einen Teich oder ein Aquarium, in welchem die Fische von Dactylogyren befallen waren, zu kalken, sondern es genügt bereits das Ausfischen sämtlicher Fische, besser noch ein kurzes Trockenlegen der Teiche.

Wir fügen hier noch eine Tabelle derjenigen Arten von Dactylogyren an, welche bisher an unseren Süsswasserfischen beobachtet wurden, indem wir gleichzeitig wegen der genaueren Literaturangaben auf das Compendium der Helminthologie von v. Linstow verweisen, welches für jeden, der sich mit parasitischen Würmern beschäftigen will, als erstes Nachschlagewerk unentbehrlich ist. Ebenso beziehen wir uns auf das grosse Werk von Prof. M. Braun: Bronns Classen und Ordnungen, IV. Bd. Vermes, in welchem Bau und Entwicklung, sowie die Lebensweise aller Saug- und Bandwürmer in grösster Vollständigkeit zusammenfassend dargestellt sind.

Tabelle

der auf den Kiemen der Fische beobachteten Dactylogyrusarten.

Parasit	Fischart	Literatur bei Linstow, Comp. d. Helm.
Dactylogyrus tenuis Dies.	Perca fluviatilis	pag. 207
„ amphibothrium Wag.	Acerina cernua	„ 209
„ paradoxus Crepl.	Lucioperca sandra	„ 210
„ siluris glanidis Wag.	Silurus glanis	„ 249
„ mollis Wedl.	Cyprinus carpio	„ 251
„ auriculatus Dies.	Cyprinus carpio, Perca fluv., Abramis brama, Phoxinus laevis.	„ 251

Parasit	Fischart	Literatur bei Linstow, Comp. d. Helm.
Dact. Dujardinianus Dies. (Syn. Gyr. auric. Dies.)	Cyprinus carpio, Leucisc. rutilus, Abramis brama	pag. 252
„ anchoratus Duj.	Cyprinus carpio, Carassius vulg.	„ 252
„ malleus v. Linst.	Barbus fluv.	„ 253
„ major Wag.	Gobio fluv.	„ 253
„ forceps Leuck.	Squalius cephalus, Chondrostoma nasus.	„ 254
„ fallax Wag.	Scardin. erythr., Leucisc. rut.	„ 255
„ difformis Wag.	Scard. eryth.	„ 255
„ crucifer Wag. (Syn. D. Dujard. v. Linst.)	„ „	„ 255
„ trigonostoma Wag.	Leucisc. rut.	„ 256
„ megastoma Wag.	Rhodeus amarus	„ 258
„ minor Wag.	Alburnus lucidus	„ 259
„ cornu v. Linst.	Abramis vimba	„ 91 Nachtr.
„ sphyra v. Linst.	„ „	„ 91 „
„ alatus von Linst.	Blicca Björkna, Alb. luc.	„ 91 „
„ tuba v. Linst.	Squalius cephalus	„ 90 „

3. Tetraonchus Diesing.

Die zur Gattung Tetraonchus gehörenden Saugwürmer sind seltene Bewohner der Kiemen unserer Fische. Sie stehen ihrem Bau den Dactylogyren am nächsten, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass sie in der Haftscheibe nicht zwei, sondern vier zentrale Haken besitzen. Am Vorderende haben sie wie die Dactylogyren vier Kopfzipfel und sind mit Augen versehen. Es sind bisher nur 3 Arten an Süsswasserfischen beobachtet worden und zwar: 1. Tetr. unguiculatus Wag. an den Kiemen des Barschs (Perca fluv.) und des Zanders (Luciop. sandra), 2. Tetr. monenteron Wag. an den Kiemen des Hechts (Esox lucius), 3. Tetr. cruciatus Wedl an den Kiemen des Schlammbeissers (Cobitis fossilis). Schädigungen erheblicher Art

sind von diesen Parasiten bisher nicht bekannt geworden. Die Literatur hierüber findet sich bei v. Linstow, Comp. der Helmint. pag. 208, 261, 268, sowie bei Braun, Bronns Classen u. Ordn. IV. Bd. Vermes pag. 545.

4. Diplozoon paradoxum v. Nordm.

Vergl. v. Nordm. Microgr. Beiträge, Heft I, pag. 57. Weitere Literatur bei v. Linstow, pag. 228, u. Braun, loc. cit., pag. 535.

Dieses merkwürdige x förmige, gleichfalls zu den Saugwürmern gehörende Doppeltier (vergl. Fig. 107) welches um geschlechtsreif zu werden, aus zweien bis dahin freilebenden Einzeltieren (Diporpen) kreuzweise verwachsen ist, kommt an den Kiemen zahlreicher Süsswasserfische in weiter Verbreitung vor, ohne dass es aber bisher als besonderer Schädling bekannt geworden wäre. Es ist eierlegend, die Eier haben an einem Ende einen langen Anhängefaden, mit welchem sie an der Unterlage befestigt werden. Nach C. Vogt [1]) sollen sich 3 Arten unterscheiden lassen, welche aber nicht benannt sind. Dipl. paradoxum ist gefunden worden auf den Kiemen der Quappe (Lota vulg.), der Karausche (Car. vulg.), der Rotfeder (Scard. eryth.), des Nerflings (Idus melan.), der Plötze (Leuc. rut.), der Pfrille (Phox. laevis.), der Nase (Chondr. nasus.), des Bitterlings (Rhodeus amarus), des Pleinzen (Abramus ballerus), des Brachsen (Abr. brama), des Zärthe (Abr. vimba), des Halbbrachsen (Blicca björkna), des Gründlings (Gobio fluv.) und des Kaulkopfs (Cottus gobio).

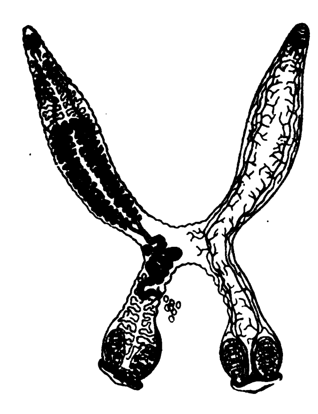


Fig. 107.
Diplozoon paradoxum nach Nordmann,
nat. Grösse 5 bis 10 mm.

[1]) C. Vogt, zur Anatomie der Parasiten, Müllers Archiv f. Anat. u. Phys. 1841 pag. 33, Taf. II.

5. Gen. Octobothrium F. S. Leuck.

Diese Gattung von Saugwürmern ist durch eine am hintern Körperende befindliche Saugscheibe charakterisiert, welche mit acht in zwei Reihen angeordneten Saugnäpfchen besetzt ist.

Die Arten der Gattung Octobothrium sind ausgesprochene Bewohner der Kiemen von Seefischen, sie finden sich z. B. an den Kiemen des Herings, des Dorsches, des Thunfisches, des Goldbrachsen, des Merlans und anderer mariner Fischarten. Von den 19 bisher beschriebenen Arten[1]) leben nur einige wie das Octobothrium lanceolatum, O. alosae u. O. fintae, an den Kiemen des Maifisches (Alosa vulgaris) und der Finte (Alosa finta).

Eine einzige Spezies, das Octobothrium sagittatum Leuck. ist bisher an der Bachforelle in der Gegend von Freiburg in Baden beschrieben worden, wo es zuerst im Jahre 1827 von Schultze und Zähringer an den Kiemen der Forelle aufgefunden und unter dem Namen Cyclocotyle lanceolata[2]) beschrieben wurde.

Eine genauere mit Abbildungen versehene Darstellung dieses Parasiten gab im Jahre 1842 F. S. Leuckart[3]), der die Tiere auch mit dem zutreffenden Namen Octobothrium sagittatum benannt hat. Auch er hatte den Parasiten an Bachforellen in der Gegend von Freiburg im Breisgau und zwar bei 4 Exemplaren von 30 bis 40 untersuchten Stücken gefunden.

Ferner ist derselbe Parasit ein drittes Mal an den Kiemen der Aesche im finischen Meerbusen von Olsson erwähnt worden[4]) und endlich habe ich[5]) denselben an Regenbogenforellen in einer Fischzuchtanstalt Badens konstatiert, wo der Parasit die Ursache eines umfassenden Fischsterbens geworden war.

---

[1]) Vergl. Braun Classen u. Ordn. IV. Bd. Vermes pag. 534.

[2]) I. B. Zäringer, quaedam de hist. natur, atque descriptio sceleti Salmonis Farionis. Diss. Friburg i. Bris. 1829. 8. pag. 21.

[3]) Zoolog. Bruchstücke III. Freiburg i. B. 1842.

[4]) Olsson, Öfvers. Akd. Förhandl. 1382. No. 10. pag. 58.

[5]) Hofer: Ein Fall von perniciöser Anämie durch Octobothrium sagittatum bei der Regenbogenforelle. Allg. Fisch.-Ztg. Nr 3 pro 1903.

Der Wurm hat, wie nachstehende Fig. 108 zeigt, einen ca. $^3/_4$ cm langen, nach vorne zu verschmälerten Körper, der am hinteren Ende in eine deutlich abgesetzte Haftscheibe übergeht. Auf der Haftscheibe sitzen acht Saugnäpfe, die an den Seiten der Scheibe in zwei Reihen angeordnet und mit kräftigen, aus Chitin bestehenden Bügeln zum Zwecke der festeren Ansaugung bewaffnet sind. Am vorderen Körperende sitzen zwei unbewaffnete Saugnäpfe. Der Darm der Tiere ist gegabelt und verästelt; die Geschlechtsöffnung liegt am vorderen Ende des Körpers; die Scheiden sind doppelt und münden am Rande. Die Tiere legen gelbbraune Eier, die sich wahrscheinlich zwischen den Kiemenblättchen der Fische entwickeln. Die Parasiten sehen im Leben schmutzigweiss aus, sind sehr beweglich und halten sich mit ihrer Haftscheibe sehr fest an der Oberfläche der Kiemenblätter, während sie mit ihren vorderen Saugnäpfen aus den Kiemen Blut saugen; dabei wechseln sie häufig die Stelle, indem das vordere, sehr bewegliche Ende, auf ähnliche Weise wie beim Blutegel, hin und her tastet, sich verlängert und verkürzt, bis es einen geeigneten Punkt zum Ansaugen gefunden hat. Sitzen nur wenige Parasiten auf den Kiemen, so ertragen die Fische den geringen Blutverlust ohne sichtbaren Schaden. Da sich die Octobothrien aber auf den Kiemen vermehren und massenhaft überhandnehmen können, so findet man Kiemen mit über 100 Octobothrien und dann werden sehr ausgesprochene Krankheitssymptome bei den Fischen hervorgerufen. Dieselben zeigen dann ganz auffallend blass gefärbte Kiemen, sie atmen sehr heftig

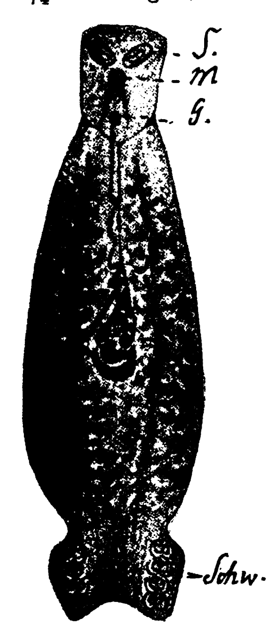


Fig. 108.
Octobothrium sagittatum nach einer Zeichnung von Moroff.
Schw. = Schwanzscheibe.
S = Mundsaugnäpfe.
M = Mund.
G = Geschlechtsöffnung.

und häufiger als normal, um dann schliesslich mit aufgerissenem Rachen und mit abgespreizten Kiemendeckeln, so als ob sie in sauerstoffarmem Wasser erstickt wären, abzusterben. Die Sektion der inneren Organe zeigt eine hochgradige und geradezu beispiellose Blutleere. Alle inneren Organe sehen entweder ganz weiss oder doch sehr blass aus, selbst die sonst immer dunkel gefärbte Leber ist hellgelb geworden; von Blutgefässen kann man auf dem Darm überhaupt nichts mehr sehen und selbst in dem Herzen der Tiere ist es schwierig, mehr als nur einige Tropfen Blut zu sammeln. An den inneren Organen, so besonders am Herzen, ist die Muskulatur hochgradig fettig metamorphosiert.

Der Parasit ruft somit das typische Bild einer perniciösen Anämie hervor.

Um Octobothrien von den Kiemen zu befreien, wo sie gewöhnlich zwischen den Kiemenblättern meist am oberen Ende der Kiemenbögen so versteckt sitzen, dass man sie leicht übersehen kann, empfehlen sich Bäder mit $^1/_4$ % Salicylsäure von $^1/_2$ stündiger Dauer. Dieselben müssen jedoch von Woche zu Woche ca. einen Monat lang wiederholt werden, weil die durch eine harte und dicke Schale geschützten Eier der Octobothrien von der Salicylsäure nicht angegriffen werden, sondern sich weiter entwickeln. Eine besondere Behandlung der Teiche, in denen mit Octobothrien behaftete Fische gelebt haben, erscheint nicht notwendig, da die Parasiten sich von Fisch zu Fisch direkt verbreiten.

Die Krankheit kann aus freien Bächen offenbar durch die Forellen in die Fischzuchtanstalten eingeschleppt werden, ist aber bisher nur auf die Schwarzwaldgegend beschränkt geblieben.

Wenn wir bisher nur solche Trematoden aufgezählt haben, welche typische Kiemenbewohner sind, so müssen wir der Vollständigkeit wegen auch noch ganz kurz einige weitere Saugwürmer nennen, die normaler Weise spezifische Bewohner

der Mundhöhle oder des Darmes sind, aber gelegentlich, wenn auch selten, auf den Kiemen der Fische angetroffen werden.

Das sind:

a) Gasterostomum fimbriatum v. Sieb, lebt beim Barsch (Perc. fluv.), Zander (L. sandra), Hecht (E. luc.) und Aal (Anguilla vulg.), vergl. v. Siebold, Lehrb. der vergl. Anat., 1848, pag. 111.

b) Monostomum caryophyllinum Cobb., lebt im Stichling (Gast. acul.), vergl. Cobbold, Observations on entozoa, Transact. Linn. soc. London, vol. XXII, 1858.

c) Monostomum praemorsum, lebt beim Brachsen (Abr. brama), vergl. v. Nordmann, microgr. Beiträge.

d) Distomum conostomum, lebt im Schnäpel (Coregonus oxyrh.), vergl. Olsson, Bidrag, pag. 17 bis 18, tab. III.

e) Nitschia elongata N., aus der Kiemenhöhle vom Stöhr (Acipenser sturio), vergl. K. E. von Baer, Beiträge zur Kenntnis der niederen Tiere. Nova acta Acad. Caes. Leop. Carol. T. XIII, 1827.

Zu diesen Gelegenheitsparasiten der Kiemen gehören auch noch ein Rund- und ein Bandwurm und zwar:

f) Ascaris albulae Rud., welcher normaler Weise im Magen, aber auch zuweilen in den Kiemen der kleinen Maraene (Coreg. albula) eingekapselt vorkommt, vergl. Diesing, Syst. helm. II. pag. 202.

g) Caryophyllaeus mutabilis Rud., ein sehr bekannter Darmparasit verschiedener Fische, den wir genauer in dem Kapitel über die Darmkrankheiten schildern werden, der aber auch auf den Kiemen des Hasels (Leuciscus vulg.) beobachtet wurde, vergl. Linstow, Comp. Helm. pag. 254.

6. Fischegel (Piscicola geometra).

Wie auf der Haut, so finden sich die Fischegel auch auf den Kiemen und in der Kiemenhöhle oft sehr massenhaft vor, wobei sie dann den Fischen naturgemäss erhebliche Mengen Blut entziehen und die Kiemen stark verletzen können. Vertragen die Fische zwar Blutentziehungen bis zu

einem gewissen Grade ganz gut, so bieten die entzündeten Ansatzstellen, an welchen die Egel gesogen haben, den Saprolegnien Ansatzpunkte, wo ihre Sporen leicht Wurzel fassen können. So rufen die Fischegel nicht nur direkte, sondern auch indirekte Schädigungen hervor. Über die Mittel zu ihrer Entfernung, sowie über die Naturgeschichte der Egel haben wir bereits in dem Kapitel „Hautkrankheiten“ auf pag. 140 bis 143 Näheres mitgeteilt, worauf wir uns an dieser Stelle beziehen können.

III. Krebse.

Aus der Gruppe der Krebse finden wir an den Kiemen der Fische als Schmarotzer nur:

Parasitische Copepoden.

Dieselben treten zwar besonders häufig bei marinen Fischen auf, finden sich aber auch auf unsern Süsswasserfischen in erheblicher Artenzahl. Sie sind im allgemeinen unschädliche Formen, so lange ihre Individuenzahl nicht zu sehr heranwächst, nur ausnahmsweise bei massenhaftem Vorkommen können sie sogar den Tod ihrer Wirte im Gefolge haben, ja selbst umfangreiche Fischsterben veranlassen.

Teilweise erinnern sie, wie z. B. die Ergasiliden, in ihrer Cyclops-ähnlichen Körpergestalt noch an die freilebenden Spaltfüssler, besonders die Cyclopiden, die ja als wichtige Nährtiere eine grosse Rolle im Haushalt der Fische spielen. Zum grossen Teil haben sie aber in Anpassung an ihre parasitische Lebensweise geradezu abenteuerliche Formen angenommen, wie die Chondracanthiden, die Lernaeopodiden a. A. m., indem der Körper seine Gliederung verliert, wurmförmig gestreckt und aufgetrieben, zuweilen sogar spiralig gedreht und durch zipfelförmige Fortsätze oder verästelte Auswüchse noch abnormer ausgestaltet wird.

In solchen Fällen könnte man in ihnen alles andere eher als Krebstiere vermuten, wenn nicht die für viele Copepoden so charakteristischen paarigen Eiersäckchen am hinteren Körperende und ihre als Nauplien bekannten Larvenformen ihre systematische Zugehörigkeit verraten würden.

Von den freilebenden Spaltfüsslern, den sog. Eucopepoden unterscheiden sich die parasitischen Formen, welche man unter dem Namen Siphonostomata oder Parasitica zusammenfasst, durch ihre teils stechenden, teils saugenden Mundgliedmassen, durch die unvollständige Gliederung ihres Körpers, dessen Hinterleib oft verkümmert ist und durch die Umbildung der hinteren Fühler oder der Kieferfüsse zu Klammerorganen.

Meist führen nur die Weibchen ein Schmarotzerleben, indem sie mit ihren Klammerorganen in das Gewebe der Kiemen oder der Haut oft bis tief in die Muskulatur eingelassen sind, während die viel kleineren Männchen teils frei umherschwimmen oder am Hinterende des Weibchens festsitzen. Unter den ca. 500 Arten, welche bisher bekannt geworden sind, interessieren uns an dieser Stelle nur die an den Süsswasserfischen Mitteleuropas beobachteten Formen, die wir nachstehend an der Hand von Abbildungen kurz besprechen wollen.

a) Familie: Ergasiliden.

Der Cyclops-ähnliche walzige und nach hinten stark zugespitzte Körper ist noch meist vollständig gegliedert, namentlich am Hinterleib (Abdomen), dessen erster Ring mit dem Kopfbruststück verschmolzen ist. Die vorderen Antennen sind kurz und 5 bis 7 gliedrig, die hinteren Fühler auffallend lang aber nur 3 bis 4 gliedrig und am Ende mit kräftigen Klammerhaken bewehrt. Die Mundteile sind stechend, aber ohne Saugröhre. Zum Schwimmen dienen 4 zweiästige Schwimmfusspaare. Am Hinterleib trägt das Weibchen zwei Eiersäcke.

Aus dieser Familie ist an unseren Süsswasserfischen nur die Gattung Ergasilus bekannt, aus welcher bisher vier Arten an mitteleuropäischen Süsswasserfischen beschrieben wurden.

1. Ergasilus Sieboldii v. Nordmann. (Vergl. v. Nordmann: Mikrographische Beiträge, 2. Heft 1832, pag. 15). Vergl. Fig. 109.

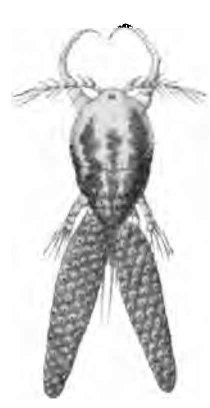


Fig. 109. Ergasilus Sieboldii (n. Nordm.).

Der Körper dieses Tieres ist oval., nach hinten stark zugespitzt, der Kopf ist mit dem ersten Brustring verschmolzen, äusserlich aber durch eine Furche abgesetzt, die mächtigen Klammerantennen reichen zurückgelegt bis zum Ende des zweiten Brustschildes, die Schwanzgabel (furca) trägt je zwei Borsten, von denen die äussern halb so lang sind, als die inneren, die ihrerseits die Äste der Schwanzgabel an Länge überragen; die Eiersäcke sind so lang, oder noch etwas länger wie der ganze Körper. Die Länge des Weibchens beträgt 1—1,5 mm.

Diese am häufigsten vorkommende Art bewohnt oft die Kiemen des Hechts (Esox lucius), des Karpfens (Cyprinus carpio), des Brachsen (Albramis brama), des Welses (Silurus glanis), der Nase (Chondrostoma nasus).

Die Tiere sitzen dabei mit ihren Klammerantennen tief im Gewebe der Kiemen fest und leben vom Blute ihrer Wirte. Im Umkreis der Ansatzstelle ist das Gewebe der Kiemen entzündet und mehr oder minder stark gerötet. Bei massenhafter Infektion, bei welcher auf dem Quadratzentimeter Kiemenoberfläche zuweilen mehrere Parasiten sitzen können, ist der Blutverlust und die Entzündung eine so starke, dass der Tod der Fische eintreten kann.

Die Entwicklung der Eier erfolgt, wie es scheint, nur in den wärmeren Monaten vom April ab; die jungen Tiere, welche die naupliusartige Gestalt aller Copepoden haben, brauchen ca. 1 Woche bis zum Ausschlüpfen und suchen sich sofort einen neuen Wirt oder eine neue Stelle an den Kiemen des alten Parasitenträgers, wo sie ihre Metarmorphose bis zur definitiven Gestalt des erwachsenen Tieres durchmachen. In freiem Wasser sterben sie dagegen im Verlaufe eines Tages etwa ab.

2. Ergasilus gibbus von Nordmann loc. cit. pag. 15. Vergl. Fig. 110.



Fig. 110. Ergasilus gibbus (n. Nordm.).

Diese Art unterscheidet sich von der vorhergehenden durch den gestreckteren, schlankeren Körper, kürzere Klammerantennen, die zurückgelegt nur bis zum Ende des ersten Brustringes reichen, besonders aber durch die Schwanzborsten, von denen die beiden äusseren

kürzer sind, als die Äste der Schwanzgabel, während die etwa doppelt so langen inneren die Länge der Schwanzgabel nur wenig übertreffen (vergl. Fig. 110). Die cylindrischen Eiersäcke sind oft 3 mal so lang wie das ganze Tier, dessen Totallänge 1,5 bis 2 mm beträgt.

Dieser Parasit ist bisher nur auf den Kiemen des Aals (Anguilla vulgaris) beobachtet worden, wo er eine ähnliche Lebensweise und Entwicklung zeigt wie E. Sieboldii.

3. Ergasilus trisetaceus von Nordmann loc. cit. pag. 16. Vergl. Fig. 111.

Der Körper ist namentlich an den beiden ersten Brustringen breiter, wie bei den vorhergehenden Arten, die Schwanzgabel trägt 3 Schwanzborsten, von denen die innere 3 mal so lang als die mittlere und 2 mal so lang als die äussere ist. Der Parasit findet sich auf den Kiemen des Welses und kommt hier zusammen mit Erg. Sieboldii vor.



Fig. 111.
Ergasilus trisetaceus (n. Nordm.).

4. Ergasilus gasterostei Kröyer (Henrik Kroeyer). Bidrag til kundskab om snyltekrebsene, Naturhistorisk Tidsskrift, Kopenhagen 1863, pag. 307, tab. XII, Fig. 2. Vergl. Fig. 112.

Der Körper dieses Tieres ist kugelig, zuweilen am Rücken höckerförmig aufgetrieben, sodass der zierliche Hinterleib fast rechtwinklig gegen den Bauch zu absteht. Die vorderen Antennen etwa halb so lang wie die hinteren, welche zurückgelegt noch nicht das Ende des ersten Brustringes erreichen. Die Äste der Schwanzgabel sind sehr kurz, ebenso lang als breit und mit 3 Borsten versehen, wovon die inneren etwa 4 mal so lang, wie die mittleren und diese etwa doppelt bis 3 mal so lang sind wie die äusseren.

(NB. Ob die von Pagenstecher unter dem Namen Thersites gasterostei im Archiv für Naturgeschichte 1861, pag. 118 beschriebene Form damit identisch ist, erscheint angesichts der zahlreichen Differenzen in der Detailbeschreibung noch nicht ganz sicher.)

Der Parasit findet sich an den Kiemen des Stichlings (Gasterosteus aculeatus).



Fig. 112.
Ergasil. Gasterostei (n. Kroeyer).

b) Familie: Caligidae.

Der Körper der Caligiden ist flach, schildförmig. Auch das zweite und dritte Brustsegment ist meist mit dem Cephalothorax verschmolzen. Das Abdomen ist nur in seiner hinteren Partie rückgebildet, das Genitalsegment

dagegen sehr umfangreich, viereckig oder herzförmig gestaltet. Daher macht der Körper den Eindruck, als ob er aus zwei durch eine schmale Brücke verbundenen flachen Teilen zusammengesetzt wäre. Zuweilen entwickeln sich an den Segmenten flügelförmige Anhänge, sog. Elytren. Die kurzen, vorderen, 2gliedrigen Fühler sind am Grunde zu einem breiten Stirnrand verwachsen. Die hinteren Antennen, welche kürzer sind als der Cephalothorax, enden mit Klammerhaken. Die Mandibeln sind stiletförmig und liegen in einem Saugrüssel. Die beiden Kieferfüsse tragen gleichfalls Klammerhaken an der Spitze. Das erste und vierte Ruderfusspaar oft einästig, das zweite und dritte zweiästig, das fünfte rudimentär. Am Hinterende sitzen zwei lange Eierschnüre.

Die Familie der Caligiden ist sehr reich an Gattungen und Arten, die aber fast alle auf Meeresfischen schmarotzen. An Süsswasserfischen der mitteleuropäischen Fauna finden sich nur 4 Arten, welche sich auf die beiden Gattungen Caligus und Lepeophtheirus verteilen.

α) Caligus:

Körper schildförmig, ohne Rückenplatten. Die vorderen Fühler tragen an ihrem Grunde halbmondförmige Saugnäpfe (sog. lunulae) und sind 2gliedrig. Das erste und vierte Fusspaar meist einästig, das zweite und dritte zweiästig. Das vierte Brustsegment ist stark verschmälert, das Abdomen oft mehrgliedrig.

5. Caligus lacustris (4 bis 4 1/2 mm l.). Stp. u. Lütk. Bidrag til kundskab ect. Vidensk. Selskabs Skrifter, 1861, 5. Bd. pag. 355 Taf. I Fig. 2. Vergl. Fig. 113.

Das Genitalsegment ist am Hinterrand geradlinig abgestutzt, das Abdomen ist nicht gegliedert, die letzte Borste an der Spitze des nur mit 4 Borsten besetzten vierten Fusspaares ist sehr lang und nicht gezähnt.

Der Parasit lebt an Kiemen von Leuciscus rutilus, Esox. lucius und Perca fluviatilis.



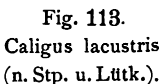


Fig. 113.
Caligus lacustris
(n. Stp. u. Lütk.).



Fig. 114.
Caligus rapax
(n. Stp. u. Lütk.)

6. Caligus rapax (Länge 6—7 mm). Stp. und Lütken loc. cit. pag. 359 Tab. II Fig. 4. Vergl. Fig. 114.

Das Genitalsegment ist am hinteren Rand leicht eingebuchtet. Das Abdomen ist ungegliedert. Die Äste der Schwanzgabel divergieren etwas. Am Ende des vierten

Fusspaares sitzen 5 Borsten, welche gezähnt sind und an ihrer Basis mit gezähnten Lamellen bedeckt sind. Die Borste des zweiten Gliedes ist gerade, die übrigen leicht gekrümmt. An der Spitze des dritten Gliedes sitzen 3 Borsten, von denen die innerste doppelt so lang ist, als die beiden äussern.

Der Parasit, welcher auf Meerfischen häufig ist, kommt auch nach den Angaben von Basseth Smith (vergl. Journal of the marine biological Association of the united kingdom, Plymouth. New Series Vol. IV. No. 2, 1896, pag. 156) massenhaft auf den Schuppen der Meerforelle (Trutta trutta) vor.

β) Lepeophtheirus Nordm.:
Am Grunde der ersten Antenne fehlen die bei Caligus vorhandenen halbmondförmigen Saugnäpfe; im Übrigen sind die Gattungsmerkmale im Wesentlichen die gleichen wie bei Caligus.

7. Lepeophtheirus Stromii Baird (British Entomostraca 1850 pag. 174). Syn.: Lepeophth. (Caligus) salmonis Kroeyer (loc. cit.) pag. 211. Caligus vespa Milne-Edwards (Histoire nat. des Crustacés, 1840, pag. 456). Vergl. Fig. 115.

Das eiförmig gestaltete Genitalsegment ist vorne stark verengt. Die Furcaläste sind dick, sehr kurz, und an der Spitze abgerundet. Der vierte Abdominalfuss ist viergliedrig und mit 4 Borsten versehen, von denen die letzte etwa doppelt so lang ist, wie die übrigen. Länge 15 mm.

Bewohnt die Haut von Trutta salar und Trutta trutta.



Fig. 115. Lepeophth. Stromii (nach Kröyer).



Fig. 116. Lepeophtheir. sturionis (nach Kröyer).

8. Lepeophtheirus sturionis Kroeyer (Naturh. Tidsskrift 1837. Tab. IV, Fig. 6). Vergl. Fig. 116.

Genitalsegment vorne schmäler, nach hinten verbreitert. Hinterrand gerade abgestutzt. Die Winkel abgerundet. Das Abdomen etwas länger wie der übrige Körper die Furcaläste sehr kurz. Das vierte Fusspaar mit 4 Borsten, die beiden letzten an Länge gleich, die übrigen dagegen mehrfach überragend.

Lebt auf den Kiemen von Acipenser sturio.

III. Familie: Dichelestidae.

Der Körper ist langgestreckt, die Thoracalsegmente sind gesondert und gross. Genitalsegment sehr lang. Abdomen meist rudimentär. Erste Antennen mehrgliederig, die zweiten lange, kräftige Klammerantennen,

Saugrüssel meist vorhanden. Beide Maxillarfüsse mit kräftigen Klammerhaken. Meist nur die vorderen zwei Paar Schwimmfüsse zweiästig, die hinteren schlauchförmig, ohne Ruderborsten, oder ganz rudimentär. Zwei lange Eierschnüre. Männchen kleiner, aber mit kräftigeren Klammereinrichtungen.

Aus dieser Familie kommen nur zwei Spezies an unsern Süsswasserfischen vor:

9. Dichelestium sturionis Herm. (Vergl. M. Edwards, Hist. nat. des Crustacés pag. 483 bis 485, Taf. 39. Fig. 4.) Vergl. Fig. 117.

Kopf gross schildförmig, die vier nachfolgenden Brustsegmente sind frei, die vorderen haben kurze Seitenfortsätze. Das Genitalsegment ist langeiförmig. Das Abdomen ist sehr kurz und trägt zwei blattförmige Furcalglieder. Die vorderen Antennen sind 8 gliedrig, die Klammerantennen haben ein scheerenförmiges Endglied.

Der Parasit lebt auf den Kiemen des Störs (Acip. sturio).

Fig. 117. Dichelestium sturionis (nach M. Edwards).

10. Lamproglena pulchella Nordm. loc. cit. II. Heft pag. 1, Tafel I. Fig. 1 bis 8. Vergl. Fig. 118.

Kopf mit zwei sehr kräftigen, hakenförmigen Kieferfüssen, von denen das vordere Paar weit nach vorne verschoben ist. Statt der Saugröhre ein wulstiger Mundaufsatz. An den 4 freien Brustsegmenten kurze zweispaltige Fussstummel, das schmale kurze fünfte Brustsegment mit rudimentären Füssen. Das langgestrecke Abdomen ist zweimal schwachbogig eingeschnürt und läuft hinten in zwei stumpfe zangenförmige Furcalglieder aus. Die vorderen Antennen undeutlich gegliedert, bedeutend stärker als die viergliedrigen, nicht als Klammerhaken verwendeten hinteren Antennen. Länge 4 bis 5 mm.

Der Parasit bewohnt die Kiemen von Nerflingen (Idus melanotus) und wohl noch anderen Weissfischen. Die Kiemenblätter, an denen sich derselbe mit seinem hakenförmigen ersten Maxillarfuss anklammert, werden unterhalb des Befestigungspunktes, weisslich, krankhaft angeschwollen und sterben ab. Fischsterben sind gleichwohl in Folge Infektion mit diesem Parasiten noch nicht beschrieben worden.

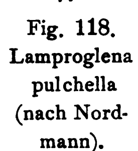


Fig. 118. Lamproglena pulchella (nach Nordmann).

IV. Familie: Lernaeidae.

Körper des Weibchens wurmförmig verlängert, ohne deutliche Gliederung, mit kleinen 2 ästigen Ruderfusspaaren oder mit Rudimenten derselben. Das Kopfbruststück meist mit einfachen oder verästelten

Armen oder knospenförmigen Auswüchsen. Das hintere Körperende und das Genitalsegment häufig enorm verlängert und aufgetrieben. Abdomen rudimentär mit kleinen Furcalstummeln. Vordere Antennen mehrgliederig. borstenförmig, die hinteren Antennen zu Klammern mit Haken oder Zangen umgestaltet. Mund mit weitem Saugrüssel und stiletförmigen Mandibeln. Beim Weibchen nur ein Paar an den Mund gerückte Kieferfüsse. Männchen und Weibchen im Begattungsstadium mit 4 Schwimmfusspaaren frei umherschwärmend. Zwei Eiersäcke oder Schnüre.

Von den zahlreichen, meist auf marinen Fischen beobachteten Arten gehören hierher nur drei zur Gattung Lernaeocera zu stellende Spezies.

Genus Lernaeocera Blainv.

Kopf mit vier kreuzweise gestellten Armen und schwachen Klammerantennen. Thoracalringe und Genitalsegment gleichmässig verlängert, sackförmig aufgetrieben und hinten stiefelförmig umgebogen. Zwei kurze und weite Eiersäckchen.

11. Lernaeocera cyprinacea Lin. (Lin. System. natur. X Ausg. pag. 655.) Seligo, Mitt. des Westpr. Fisch.-Ver., Bd. VII, No. 4, 1895. Vergl. Fig. 119.



Fig. 119. Lernaeocera cyprinacea (nach Seligo).

Der Kopf ist mit vier schlanken, geweihähnlichen Fortsätzen ausgerüstet, von denen die beiden vorderen ungeteilt, die beiden hinteren zweiästig sind. Der Körper ist langgestreckt gerade, nach hinten keulenförmig verdickt und trägt am Hinterende zwei lange cylindrische Eiersäcke.

Findet sich auf der Haut der Karausche (Carassius vulgaris), indem der Kopf zwischen den Schuppen tief in das Fleisch eingelassen ist, während das Hinterende 15 bis 20 mm frei liegt. Die Ansatzstelle ist blutig gerötet. Bei zahlreichem Vorkommen magern die Karauschen ab. Fischsterben sind noch nicht bekannt geworden. Vergl. pag. 144.

12. Lernaeocera esocina Burm. (Mém. Cur. Nat. Bonn XVII, pag. 312 [Milne Edwards. Hist. nat. des Crustacés pag. 527. Pl. 40, Fig. 13 bis 15]). Vergl. Fig. 120.

Der Kopf ist nur mit zwei, aber in zwei Äste gespaltenen, stumpflappigen, im Kreuz gestellten Fortsätzen versehen. Der Körper ist hinten umgebogen und trägt zwei kurze ovale Eiersäcke.

Fig. 120. Lernaeocera esocina (n. Nordmann).

Findet sich auf Kiemen und Haut des Hechts (Esox lucius), des Barschs (Perca fluviatilis), des Stichlings (Gasterosteus aculeatus), des Koppen (Cottus gobio), der Rutte (Lota vulgaris), der Schleie (Tinca vulgaris) und des Steinbeissers (Cobitis taenia). Bei Schleien ist in einem Ostpreussischen See zu Anfang der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts während der heissen Sommermonate ein umfangreiches Sterben infolge massenhaften Auftretens dieses Parasiten an den Kiemen von Benecke beobachtet worden.

Die von Brühl in den Mitteilungen aus dem K. K. zoolog. Institute der Universität Pest (Wien 1860) beschriebene und in riesenhaften Abbildungen dargestellte Lernaeocera gasterostei ist jedenfalls mit L. esocina identisch. Nach Brühl sollen die Unterschiede lediglich darin bestehen, dass seine L. gasterostei einen vorne schmäleren, hinten breiteren Körper hat, während derselbe bei L. esocina gleichmässig dick ist. Ferner sind die Eiersäckchen seiner Spezies oval, während sie bei L. esocina als fast kugelig beschrieben worden sind. Auf derartige Unterschiede, welche von der jeweiligen Füllung des Leibes mit Eiern abhängen, ist indessen nicht viel zu geben, zumal da Brühl nur 8 Exemplare in Spiritus zur Untersuchung vor sich hatte. Lernaeocera gasterostei Brühl ist daher als Spezies wohl einzuziehen.

13. Lernaeocera phoxinacea Kroeyer (loc. cit. pag. 399, Tab. XVIII, Fig. 3). Vergl. Fig. 121.

Diese seltene Art unterscheidet sich von der vorhergehenden dadurch, dass von den am Kopf kreuzweise gestellten 2 Paaren zipfelförmiger Fortsätze das vordere einen kurzen zierlichen, spitzen, senkrecht nach abwärts gebogenen Nebenast trägt. Der Körper ist vorne stark verengt, nach hinten sackartig aufgetrieben und nur wenig gebogen.

Die Spezies lebt in den Kiemen der Pfrille (Phoxinus laevis) und erreicht eine Grösse von ca. $6^1/_2$ μ.





Fig. 121
Lern. phoxinacea (nach Kroeyer).
Die obere Figur stellt die Kopfansicht von oben dar.

V. Familie: Lernaeopodidae.

Körper in Kopf und Thorax abgesetzt, letztere mit dem ganz rudimentären Hinterleib zu einem sackförmig erweiterten Abschnitt vereint. Vordere Antennen kurz, weniggliedrig. Hintere Antennen auffallend dick und gedrungen, an der Spitze spaltästig mit Klammerhäkchen. Eine breite Saugröhre vorhanden. Die äusseren Maxillarfüsse sind

im weiblichen Geschlecht zu einem mächtigen Doppelarm verschmolzen, an dessen Spitze ein chitinöser Haftknopf sitzt. Die Schwimmfüsse fehlen vollständig. Die viel kleineren sog. Zwergmännchen sind am Hinterende des Weibchens angeklammert, welches zwei weite Eiersäckchen trägt. In diese Familie gehören 9 bei unsern Fischen vorkommende Arten, welche sich auf fünf Genera verteilen.

Gen. Achtheres Nordm. (Nordm. loc. cit. pag. 63, Taf. IV., I. B. Cephalothorax oval, nach vorne verschmälert. Leib ebenfalls oval, breit, sackförmig und meist deutlich gegliedert.

14. Achtheres percarum Nordm. (loc. cit.) Vergl. Fig. 122.

Die Länge des Weibchens beträgt ca. 4 bis 5 μ. Der Cephalothorax bildet von oben gesehen ein längliches geigenförmiges Viereck mit ausgebuchteten Seiten. Der Thorax ist deutlich gegliedert, etwas länger, dicker und breiter als das Kopfbruststück. Die Eiersäcke haben etwa die Länge des Thorax und sind oval und breit.

Der Parasit lebt in der Mundhöhle aber auch auf der Haut von Barschen (Perca fluviatilis) und Zandern (Luciop. sandra), indem er mit dem knopfförmigen Ende seiner verwachsenen Arme tief in der Haut der Fische steckt und selbst meist von Schleim überlagert wird. Er ist schwer von seiner Ansatzstelle zu entfernen; wendet man Gewalt an, so reissen gewöhnlich das knopfförmige Ende oder selbst die ganzen Haftarme ab.



Fig. 122. Achtheres percarum (nach Nordmann).

Genus Lernaeopoda Blainv.

Leib sehr lang gestreckt und nicht gegliedert.

15. Lernaeopoda carpionis Kroeyer (loc. cit. 1863, pag. 351, Tab. XIV, Fig. 4 a). Vergl. Fig. 123.

Cephalothorax gross, oval, länger als der vierte Teil des Tieres, viel länger als breit, nach vorne geneigt und einen geraden oder spitzen Winkel mit dem Thorax bildend. Die Haftarme sind kürzer als der Thorax, die Haftscheibe ist gross, kreisförmig, auf der Aussenseite konvex, schwärzlich, hornartig auf einem langen Stiel sitzend. Die Eiersäcke fast so lang wie der Thorax, darin die Eier in 3 bis 4 Reihen. Lebt auf den Kiemen des Lachses (Trutta salar) in Grönland und Island.

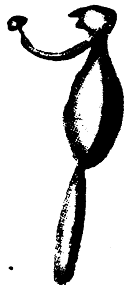


Fig. 123. Lernaeopoda carpionis (nach Kroeyer).

16. Lernaeopoda salmonea Kroeyer (loc. cit. 1863, pag. 349, Tab. XIV, Fig. 3a). Vergl. Fig. 124.

Cephalothorax, kürzer als der vierte Teil des Körpers, ebenso lang als breit, direkt aufgerichtet. Die Haftarme verlängert, ebenso lang oder länger als der Thorax. Die gelbliche, ovale Haftscheibe nicht gestielt. Die Eiersäckchen fast fadenförmig, die Eier darin nur in zwei Querreihen. Lebt auf den Kiemen des Lachses in der Ostsee und auf denen des Saiblings (Salmo salvelinus).



Fig. 124.
Lernaeop. salmonea
(nach Kroeyer).

17. Lernaeopoda Edwardsii Olsson. (Prodr. faunae Copepod. parasit. Scandinaviae, pag. 36). Vergl. Fig. 125.



Fig. 125.
Lernaeopoda Edwardsii
(nach M. Edwards).

Cephalothorax länglich-eiförmig, nicht ganz halb so lang als der Thorax. Die Haftarme, an Länge gleich dem Thorax, bilden mit diesem einen spitzen Winkel. Die gestielte Haftscheibe ist kreisförmig, auf der Aussenseite eben, auf der Innenseite konvex. Die Eiersäckchen ein wenig kürzer als der Thorax. Länge 5 mm. Lebt auf den Kiemen des Saiblings (Salmo salvelinus) in Norwegen.

18. Lernaeopoda stellata Mayor (Bull. soc. philom. 1824, Miln.-Edw. loc. cit. 515, Tab. 40, Fig. 12). Vergl. Fig. 126.

Cephalothorax fast kugelförmig und vom Thorax abgesetzt. Thorax lang gestreckt, vorne erweitert, hinten zugespitzt. Die Haftarme länger als das ganze Tier, die Haftscheibe sternförmig mit 5 Zacken. Lebt auf den Flossen des Störes (Acipenser sturio) in Norwegen.

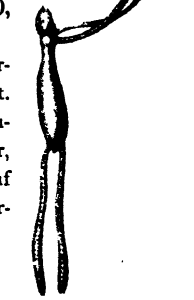


Fig. 126.
Lernaeop. stellata
(n. M. Edwards).

Genus Tracheliastes Nordm.

Der vordere, vor den Haftarmen gelegene Teil des Körpers ist halsartig verlängert, der Kopf ist in diesen zurückziehbar, ebenso ist der Thorax verlängert und äusserlich undeutlich gegliedert.

19. Tracheliastes polycolpus Nordm. (loc. cit. pag. 95, Tab. VII, Fig 1). Vergl. Fig. 127.

Hals an der Basis aufgetrieben, am vorderen Ende gerade abgestutzt. Der Kopfabschnitt bildet einen kleinen dreieckigen Vorsprung, welcher in den Halsabschnitt zurückziehbar ist. Die Halsarme sind an der Basis gleich-

falls kugelig angeschwollen, die Haftscheibe ist konisch. Unmittelbar unterhalb sitzen die ersten Maxillarfüsse in Gestalt eines keulenförmigen, an der Basis eingeschnürten Gliedes, welches an der Spitze mit einem grossen Haken und zwei kleineren knorpligen Hervorragungen bewaffnet ist. Der Thorax ist ein länglicher, hinten abgerundeter Sack, der auf seiner Oberfläche mehrfach eingeschnürt ist. Die Eiersäckchen sind zylindrisch und etwas länger als der Thorax. Der Körper ist wie auf der Abbildung nur dann runzelig wenn die Eier entleert sind. Der Parasit lebt auf den Flossen des Nerflings (Idus melanotus), der Nase (Chondrostoma nasus) und der Barbe (Barbus fluviatilis).



Fig. 127. Tr. polycolpus (n. Nordm.).

20. Tracheliastes maculatus Kollar (Ann. des Wiener Museums 1836, 1841, pag. 85, Tab. 1 bis 9, Fig. 9 bis 12). Vergl. Fig. 128.

Der Kopfabschnitt ist konisch und endigt in eine feine Spitze. Der Haken an der Spitze des ersten Maxillarfusses, welcher an der Basis der Haftarme sitzt, ist viel kleiner wie bei Tr. polycolpus. Die sehr langen Haftarme tragen eine konische Haftscheibe. Der Thorax endigt hinten in einen kleinen medianen Tuberkel. Lebt auf den Schuppen des Brachsen (Abramis brama).



Fig. 128. Tracheliastes maculatus (n. Kollar).

21. Tracheliastes stellifer Kollar (loc. cit. pag. 82, pl. 9, Fig. 1 bis 8) vergl. Fig. 129.

Die Haftarme tragen an der Spitze eine sternförmige Haftscheibe. Findet sich auf den Kiemenbögen und in der Mundhöhle von Silurus glanis. Die Ansatzstellen sind stark entzündet und blutig gerötet. Länge ca. 1,5 cm, Breite ca. 3 mm. Länge bis zum Ende der Eiersäcke ca. 0,3 cm.

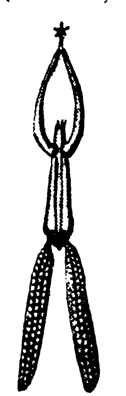


Fig. 129. Tr. stellifer (n. Kollar).

Genus Basanistes. Nordm. (loc. cit. t. 2, pag. 87), Kollar loc. cit.

Die Haftarme sind ebenso gestaltet wie bei Tracheliastes. Saugrüssel vorhanden. Körper ungegliedert. Die Haftscheibe bildet dagegen eine grosse kreisförmige Platte. Es fehlt der bei Tracheliastes als Halsabschnitt bezeichnete Teil.

22. Basanistes huchonis Nordm. (loc. cit. H. II, p. 87.) Vergl. Fig. 130.



Fig. 130.
Basanistes huchonis
Länge ca. 1,5 cm
mit Eiersäckchen
(nach Nordman).

Körper gross und kurz, Kopf konisch, schnabelförmig umgebogen, aufgetrieben. Thorax cylindrisch, hinten abgerundet und mit 3 Längsreihen von runden Tuberkeln besetzt. Die Haftarme sind kurz und dick und endigen in einer kreisförmigen, aus 2 Hälften zusammengewachsenen Platte, aus deren Mitte ein umgekehrt kegelförmiger Haftknopf hervorragt. Die Eiersäckchen sind cylindrisch, ebenso lang oder länger als das Tier. Findet sich auf der Innenseite des Kiemendeckels beim Huchen (Salmo hucho) meist in Haufen beieinander.

Genus Clavella Oken-Anchorella Cuvier.

Der Halsteil des Cephalotorax ist wurmförmig verlängert. Die Kieferfüsse des zweiten Paares sind unmittelbar an die Mundgliedmassen herangerückt, während das erste als Haftarme verwendete Paar an das Abdomen verschoben ist.

23. Anchorella emarginata Kroeyer. (Kurz. Zeitschrift f. wiss. Zoologie, Bd. 29, 1877, pag. 398, Taf. XXV, Fig. 8 u. 9.) Vergl. Fig. 131.

Diese Spezies wurde von Kröyer zuerst an den Kiemen der Alosa vulgaris und der Alosa finta aufgefunden.



a. Fig. 131. b.
Anchorella emarginata
(nach Kurz).

Der im weiblichen Geschlecht 3,5 μ lange Körper ist herzförmig und verlängert sich nach vorne in die Maxillarfüsse des ersten Paares, hinten ist er leicht eingeschnitten. Das Tier zeigt eine sehr paradoxe Lage seiner Körperabschnitte, indem die Bauchseite des Cephalothorax nach aussen gewendet getragen wird, während die Rückenflächen des Halsteiles und des übrigen Körpers sich berühren, sodass der Halsteil in der Mitte der Rückenfläche in den Körper übergeht. Vergl. Fig. b. Die Kieferfüsse des ersten Paares sind kurz, von einander völlig getrennt und am Ende zu einem glockenförmigen Chitinknopf verschmolzen. Die Aussenfläche desselben ist am Grunde quer gerieft. Die Kieferfüsse des 2. Paares sind kurz und dick, das Basalglied unbedornt, das Klauenglied am Innenrand gezähnt.

VI. Familie: Chondracanthidae.

Der Körper der zu dieser Familie gehörenden Tiere ist im weiblichen Geschlecht undeutlich gegliedert und vielfach durch zipfelförmige Auswüchse und kugelförmige Auftreibungen bizarr gestaltet. Der Hinterleib ist rudimentär, ebenso die vorderen beiden Fusspaare, während die hinteren zwei Fusspaare gänzlich fehlen. Die vorderen Antennen sind kurz und wenig gliederig, die hinteren oder Klammerantennen meist nur in Form einfacher Haken. Die Mandibeln sind schwach gekrümmte Stilets, ohne Saugrüssel. Die zwergartigen, deutlich gegliederten Männchen sind am Hinterende des weiblichen Körpers befestigt.

In diese Familie gehört nur eine einzige Art, welche auf unsern Süsswasserfischen vorkommt und zwar:

24. Diocus gobinus Fabr. (Kroeyer. Bidrag til kundskab Naturhist. Tidsskrift, 1863 bis 64, pag. 333). Vergl. Fig. 132.



Fig. 132.
Diocus gobinus
nach Kroeyer.

Der Körper dieses Parasiten ist kurz, zusammengedrückt und mit je zwei stumpfen, armartigen, einwärts gebogenen langen Fortsätzen versehen. Der kleine Kopf trägt jederseits lange, spitze nach auswärts gerichtete Fortsätze. Das Integument ist hart. Die ersten Antennen der erwachsenen Weibchen sind kurz dick und undeutlich gegliedert, bei jungen Weibchen und bei Männchen länger, zierlicher und 7 gliedrig. Die hinteren Antennen sind im weiblichen Geschlecht klein aber kräftig, undeutlich gegliedert, an der Basis kugelig aufgetrieben und an der Spitze mit einem gekrümmten Haken bewehrt. Die beiden Eischnüre sind aufgerollt.

Der Parasit ist bisher nur auf den Kiemen des Koppen (Cottus gobio) gefunden worden.

Im Anschluss an die Erkrankungen der Kiemen habe ich noch zweier merkwürdiger pathologischer Erscheinungen zu gedenken, deren Ursache bisher noch in völliges Dunkel gehüllt geblieben ist.

1. Kolbige Verdickung des Kiemenepithels.[1])

Bei der Bachforelle (Tr. fario) tritt allerdings selten eine Krankheit auf, welche sich äusserlich dadurch bemerkbar macht, dass die Kiemenblättchen anstatt normaler Weise bis zu ihrem Ende sich allmählich wie eine Lanzette zuzuspitzen, von der Mitte gegen das Ende zu merklich verbreitert sind, um an der Spitze schliesslich mit einer knopfartigen Verdickung von 1 $^1/_2$ mm Durchmesser zu endigen. Die Kiemenblättchen zeigen somit statt einer lanzettförmigen, eine kolbige oder keulenförmige Gestalt (vergl. Fig. 133). Dieselbe ist dadurch zustande gekommen, dass das Deckepithel der Kiemenblättchen von der Mitte der Kiemenblätter ab allmählich stärker und stärker vermehrt erscheint, um am Ende derselben einen dicken aus reinen Epithelzellen bestehenden Knopf zu bilden. Das darunter liegende Gewebe nimmt an der Epithelwucherung keinen Anteil, dieselbe beschränkt sich vielmehr ausschliesslich auf die Oberhaut. In derselben finden sich keine Anzeichen fremdartiger Einschlüsse oder Parasiten, sondern es liegt hier ein ähnliches Bild vor, wie wir es bereits von den Epithelwucherungen auf der Haut bei der Pockenkrankheit kennen gelernt haben, d. h. lediglich dicht aneinander schliessende übermässig gewucherte Oberhautzellen ohne irgend welche sonstigen auffälligen pathologischen Erscheinungen.



Fig. 133. Kiemenstückchen einer Bachforelle mit kolbigen Verdickungen des Epithels auf der linken Seite.

Die von dieser Krankheit befallenen Fische verraten dieselbe durch ihre abnorme Atmung. Statt der ca. 60 bis

[1]) Hofer: Eine bisher unbekannte Erkrankung der Kiemen bei den Forellen. Allg. Fisch.-Zeitg. 23, 1898 pag. 256.

70 Atemzüge, welche gesunde Forellen in sauerstoffreichem Wasser von ca. 7 cbm Sauerstoff pro Liter in der Minute aufweisen, steigt die Atemfrequenz hier auf 150 bis 160 Züge; oft erfolgen auch unregelmässige ruckweise Kontraktionen der Atemmuskulatur, bis dann der Tod der Fische unter den äusseren Anzeichen der Erstickung eintritt.

Die Krankheit ist in einem Forellenteiche Süddeutschlands an zahlreichen Individuen zu gleicher Zeit aufgetreten, sodass hieraus wohl auf eine Infektion als Ursache derselben geschlossen werden darf. Leider haben die bisherigen Studien hierüber noch zu keinem endgültigen Resultat geführt.

2. Bösartiger Kropf.

(Adeno-Carcinom der Thyreoidea)

Hier liegt eine auch allgemein theoretisch sehr interessante Krankheit vor, welche sich, wenn auch nicht direkt an dem Gewebe der Kiemen, so doch in deren unmittelbarer Nähe im Boden der Mundhöhle abspielt und von hier aus auf die Ansätze der Kiemenbögen übergreift, sodass dieselben dadurch in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der Sitz der Krankheit, die wir vorweg als bösartigen Kropf (Struma) bezeichnen können, befindet sich in der Schilddrüse (Thyreoidea), einem Organ, welches sich bei den Fischen am Boden der Mundhöhle entwickelt, dort, wo die Kiemenbögen in der Mittellinie zusammen gewachsen sind. Das Verbreitungsgebiet der Schilddrüse ist in nebenstehender Abbildung (Fig. 134) durch vier schwarze Linien umgrenzt und mit den Buchstaben „sch“ gekennzeichnet. Von hier aus

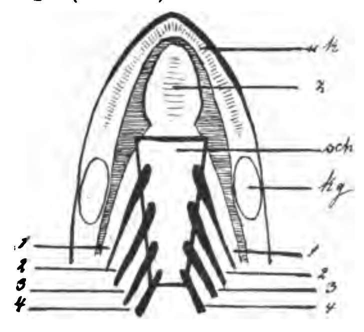


Fig. 134.
1 bis 4 = Kiemenspalten,
z = Zungenbein.

sendet die Schilddrüse kleine Ausläufer auf weite Strecken zwischen die Blutgefässe der Kehlgegend aus.

An der gleichen Stelle sind auch die krankhaften Veränderungen zu beobachten. Dieselben bestehen in einer mehr oder minder starken Wucherung des Drüsengewebes der Thyreoidea, die zuweilen nur als eine breitaufsitzende Anschwellung den Boden der Mundhöhle einnimmt und dann auch auf die Ansätze der Kiemenbogen übergreift, sodass diese dadurch weit auseinandergespreizt werden und nicht mehr bewegt werden können. Die Fische halten dann Maul und Kiemendeckel dauernd etwas geöffnet. In anderen Fällen sind die Geschwülste ziemlich scharf begrenzt und ragen wie bohnengrosse Beulen entweder in den Rachen hinein (vergl. Fig. 135) oder aber sie



Fig. 135.
Kopf eines Bachsaiblings (Salmo fontinalis).

hängen auch als wallnussgrosse Beutel am Kinn des Fisches nach aussen (vergl. Fig. 136). Zumeist beobachtet man freilich die Kropfgeschwülste gleichzeitig an der Haut und innerhalb im Grunde der Mundhöhle.

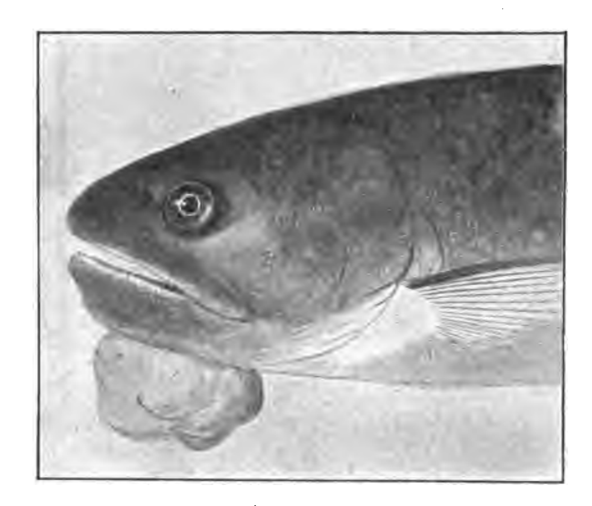


Fig. 136. Kopf eines Bachsaiblings (Salmo fontinalis).

Sind die Anschwellungen noch jünger, so erscheinen sie fest und hart, bei zunehmendem Wachstum werden sie dagegen weicher und sind im Innern breiig zerfallen. Ihrem feineren Bau nach bestehen die Kropfgeschwülste zu Anfang nur aus dem in starker Wucherung begriffenen Drüsengewebe der Thyreoidea. Bei älteren Fällen zeigt sich die bösartige Natur darin, dass die Neubildungen auch auf die benachbarten Organe wie Bindegewebe, Muskeln etc. übergreifen, sie angreifen, zerstören und zu einer breiigen Masse einschmelzen.

Irgend welche als Ursache der Geschwülste zu vermutende Parasiten, wie z. B. Sporozoen sind nicht zu finden. Die Krankheit charakterisiert sich daher als echter Krebs, sowohl ihrem histologischen Charakter wie ihrem Verlauf nach. Da sie von dem Drüsengewebe ihren Ursprung nimmt, so ist der Name Adenocarcinom dafür bezeichnend. Die erkrankten Fische leiden unter den geschilderten Erscheinungen zunächst naturgemäss an den Folgen der behinderten Atmung und Nahrungsaufnahme, welche sie indessen lange zu ertragen vermögen, später im weiteren Verlauf der Krankheit gehen sie ein, indem wahrscheinlich eine allgemeine langsame Vergiftung der Säfte des ganzen Körpers erfolgt.

Seinem Charakter nach wurde das Adenocarcinom der Schilddrüse zuerst von Dr. Marianne Plehn in der Biolog.

Versuchsstation für Fischerei in München erkannt[1]) und damit der interessante Nachweis erbracht, dass der Krebs, diese gefürchtete Krankheit des Menschen und der Haustiere auch bei Fischen vorkommt.

Nach den in der biologischen Station zu München vorliegenden Erfahrungen tritt der krebsartige Kropf bei Forellen (Tr. fario) und Bachsaiblingen (Salmo fontinalis) auf, welche aus Fischzuchtanstalten eingesandt waren. Ich habe indessen auch Seeforellen (Tr. lacustris) aus dem Mondsee mit denselben Erscheinungen beobachtet und wahrscheinlich hat auch Bonnet die gleiche Krankheit vorgelegen, welche er von den Seeforellen aus der Fischzuchtanstalt zu Torbole am Gardasee schon im Jahre 1883 beschrieben hat[2]).

Über die Ursache dieser zwar seltenen, aber für das Studium der Krebsgeschwülste sehr interessanten Kropfkrankheit bei den Fischen ist z. Z. noch nichts bekannt.

Kap. III.

Krankheiten des Darmes.

Eine kurze Schilderung vom anatomischen Aufbau des Darmkanals, soweit dieselbe zum Verständnis seiner Pathologie nötig erscheint, soll auch hier der eigentlichen Darstellung der Darmkrankheiten vorausgeschickt werden.

---

[1]) Dr. M. Plehn: Bösartiger Kropf (Adeno-Carcinom der Thyreoidea) bei Salmoniden. Allg. Fisch.-Ztg. 1902 pag. 117.

[2]) R. Bonnet: Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische. Forts. Allg. Fisch.-Ztg. 1883, pag. 79.



Fig. 137. Magen und Darm mit Pylorusanhängen vom Lachs (Trutta salar).
oe = oesophagus, a , a = Pylorusanhänge, st = unteres Magenende i = aufsteigender, i' = absteigender Teil des Darms, p = Pylorusregion, ch = Ausführungsgang der Gallenblase.

Der Darmkanal unserer Fische setzt sich aus folgenden Teilen zusammen (vergl. Fig. 137): Auf die einheitliche Mund- und Schlundhöhle folgt die Speiseröhre (oesophagus). Diese verlängert sich unmittelbar in den bei den Raubfischen heberförmig gestalteten Magen, an dem man einen dicken Abschnitt als Cardialteil von dem darauffolgenden dünnen Abschnitt, dem Pylorus unterscheiden kann. Meist ist der Pylorus gegen den Cardialteil in einem spitzen Winkel abgeknickt, und während der Letztere vom Kopfe nach dem Schwanz zu in der Längsachse des Körpers verläuft, zieht der Pylorus in umgekehrter Richtung von hinten nach vorne. Der Pylorus ist nicht selten mit Blinddarmanhängen (appendices pyloricae) versehen, deren Zahl sehr wechselt; der Barsch hat z. B. 3 Blinddärme, die Salmoniden Dutzende, ja über Hundert. An den Pylorus schliesst sich der Mitteldarm (i) an, welcher, bei den Raubfischen, z. B. bei den Salmoniden, in gerader Richtung zum After zieht und sich kurz vor demselben durch eine geringe Erweiterung zum End- oder Mastdarm umwandelt.

In das vordere Ende des Mitteldarmes münden die grossen, Verdauungssäfte liefernden Drüsen, die Leber und die Bauchspeicheldrüse oder das Pankreas, welche häufig so innig durcheinander verwachsen sind, dass man sie einzeln äusserlich nicht zu unterscheiden vermag und daher von einem Hepatopancreas spricht wie z. B. bei den karpfenartigen Fischen. Am hinteren

Ende des Magens, da wo die Cardia in den Pylorus umbiegt, liegt gewöhnlich die Milz, die freilich mit dem Darmkanal oder der Verdauung garnichts zu tun hat, sondern demselben nur äusserlich angeheftet ist.

Abweichend von dieser namentlich bei den Raubfischen, wie Hechten, Salmoniden etc. vorkommenden Darmform ist der Verdauungskanal der karpfenartigen Fische beschaffen. Bei ihnen ist der eigentliche Magenabschnitt rückgebildet, so dass hier an die Speiseröhre unmittelbar der Mitteldarm anschliesst, der in mehrfachen Schlingen durch den Körper hin- und herziehend eine erheblich grössere Länge als der Salmonidendarm besitzt. Der Darm des Karpfen ist 2 bis $2^1/_2$ mal so lang, wie der ganze Körper.

Dass den karpfenartigen Fischen ein eigentlicher Magenabschnitt fehlt, lässt sich nicht nur durch die mikroskopische Untersuchung der für den Magen und Mitteldarm charakteristischen verdauenden Drüsen oder durch die chemische Untersuchung der von ihnen produzierten Verdauungssäfte nachweisen, sondern auch schon durch die Betrachtung mit blossem Auge feststellen. Der Magen besitzt in seinem Innern starke, der Länge nach verlaufende Falten, die eine erhebliche Erweiterung desselben gestatten, während diese Falten im Mitteldarm fehlen und durch unregelmässig längs und quer verlaufende zarte Erhebungen der Schleimhaut ersetzt werden (vergl. Fig. 138). Im Darmkanal des Karpfens fehlen diese für den Magen charakteristischen Längsfalten vollständig, ebenso wie man darin die Labdrüsen und das von ihnen gelieferte Pepsin und die Salzsäure vermisst.

Wenden wir uns nach dieser kurzen anatomischen Darstellung des Fischdarms nunmehr zu den Krankheiten desselben, so haben wir in erster Linie zu betonen, dass Darmkrankheiten in der Praxis der Fischzucht eine ganz ausserordentliche Rolle spielen, wie auch die Darmparasiten bei den Fischen der freien Gewässer an Zahl wenigstens alle anderen Schmarotzer der Fische übertreffen.

Um die wirtschaftliche Bedeutung der Darmerkrankungen in das rechte Licht zu setzen, erinnere ich nur an die enormen alljährlich nach Hunderttausenden zählenden Verluste, welche bei der Aufzucht von Brut zu Jährlingen im Wesentlichen infolge von Darmentzündungen hervorgerufen werden. Oder ich brauche nur auf die Opfer hinzuweisen, die in jeder Fischzuchtanstalt, man darf ohne Übertreibung sagen fast täglich, bei der künstlichen Fütterung zugrunde gehen.

Trotz dieser ausserordentlichen praktischen Bedeutung der Darmkrankheiten sind die speziellen Formen derselben bisher nur ganz einseitig und unzureichend erforscht worden. Die praktische Fischzucht hat das dringende Bedürfnis vorwiegend und in erster Linie die Ursachen derartiger Erkrankungen zu kennen, um dieselben vermeiden zu können. Die pathologisch-anatomischen und klinischen Begleiterscheinungen interessieren den Fischzüchter erst in zweiter Linie und nur insoweit, als sie ihm zur raschen und zeitigen Erkennung der Krankheiten die Hilfsmittel an die Hand geben.

Aus diesen Gründen hat sich das Studium gerade der wichtigsten Darmerkrankungen, wie sie besonders bei der Fischfütterung auftreten, bisher vorwiegend auf die Aufklärung ihrer Aetiologie verlegt, während die Erforschung der Krankheitssymptome und die Kenntnis der feineren, differentialdiagnostischen Merkmale vorerst noch ausstehen. Hier steht für die Zukunft intensiveren Studien noch ein weites Feld offen, welches freilich insofern sehr schwierig zu bearbeiten ist, als das Untersuchungsmaterial selten zur Zeit in die richtigen Hände gelangt, sondern zumeist erst nach dem Tode der Fische und nachdem der an sich ganz ausserordentlich schnell durch Selbstverdauung und Fäulnis veränderliche Darm in völlige Zersetzung und Auflösung übergegangen ist. Dieser Umstand erklärt uns zum grossen Teil auch den gegenwärtig so niedrigen Stand unserer medizinischen Kenntnisse auf dem Gebiete der Darmerkrankungen.

Aus diesen Gründen ist es uns daher z. Z. ganz unmöglich, zahlreiche der gerade bei der Fischfütterung auftretenden

Krankheiten speziell abzugrenzen und einzeln zur Darstellung zu bringen, sondern wir müssen uns vorerst damit begnügen, viele auf ganz verschiedene Ursachen zurückführbare Krankheiten des Darms zunächst noch unter dem allgemeinen Namen der Darmentzündung oder Enteritis zusammenzufassen, weil das häufigste und am leichtesten z. T. auch noch am frischen Cadaver zu beobachtende Symptom eben die Entzündung des Darms darstellt.

Von manchen Darmkrankheiten, welche sogar meist zu einem letalen Ende führen, kennen wir bislang überhaupt keine spezifischen Erscheinungen. Darmbakterien, die gewiss, das kann man bestimmt voraussetzen, auch bei den Fischen eine grosse Rolle spielen, sind überhaupt noch nicht in Reinkulturen dargestellt worden. Kurz, wir stehen gerade bei den Darmerkrankungen erst ganz am Anfang unserer Kenntnisse, sodass wir auch von einer systematischen Einteilung derselben noch absehen müssen.

Wir unterscheiden unter den bisher bekannten Krankheiten des Darms:

I. Die Darmentzündung.

(Enteritis)

Dieselbe ist am leichtesten bei den Salmoniden zu erkennen und zwar, wie die Farbentafel No. XVI zeigt, insbesondere am hinteren Teile des Mitteldarmes und am Enddarm. Während ein normer Darmkanal bei der Forelle oder irgend einem anderen Salmoniden eine weisse oder blassrötliche Farbe zeigt, erscheint ein entzündeter Darm intensiv gerötet. Die Rötung kommt dadurch zu Stande, dass die Blutgefässe des Darmes infolge der Entzündung stark erweitert sind, und dass alle Kapillaren übermässig mit Blut gefüllt erscheinen. Die äussere Wandung des Darmkanales schwillt bei intensiven Entzündungen ödematös an, so dass der ganze Darm zuweilen um die Hälfte dicker erscheint. Die Schleimhaut des Darmes ist gleichfalls geschwellt und vielfach in Abstossung begriffen

Im Innern des Darmes findet sich zumeist eine blutig-eiterige, trübe Flüssigkeit, welche schon bei leichtem Druck auf die Bauchwände aus dem After ausfliesst. Bei besonders heftigen Fällen von Entzündung kann der gesamte Darmkanal vom Schlunde ab gerötet erscheinen, doch gehören solche Vorkommnisse zu den Seltenheiten. In Fällen schwächerer Entzündung ist oft nur das Ende des Darmes stark gerötet.

Um bei der Diagnose keinen Fehler zu begehen, möchte ich hier darauf aufmerksam machen, dass der Darmkanal eines Salmoniden, welcher schon mehrere Tage in totem Zustande gelegen hat, von selbst eine leicht schmutzig-rötliche, diffuse Färbung annimmt, die man sehr wohl von der primären Entzündung bei der Enteritis zu unterscheiden hat.

Beim Karpfen ist die Enteritis an der Farbe des Darmkanales sehr viel schwieriger zu erkennen, da schon normalerweise der Darm des Karpfens regelmässig eine rötliche Färbung besitzt. Will man hier eine Diagnose auf Darmentzündung stellen, so hat man sich in erster Linie an den Darminhalt zu halten, der bei Entzündungen vielfach eine blutig-eiterige Flüssigkeit darstellt, in welcher sich abgelöste Darmepithelzellen, neben Blutzellen reichlich vorfinden.

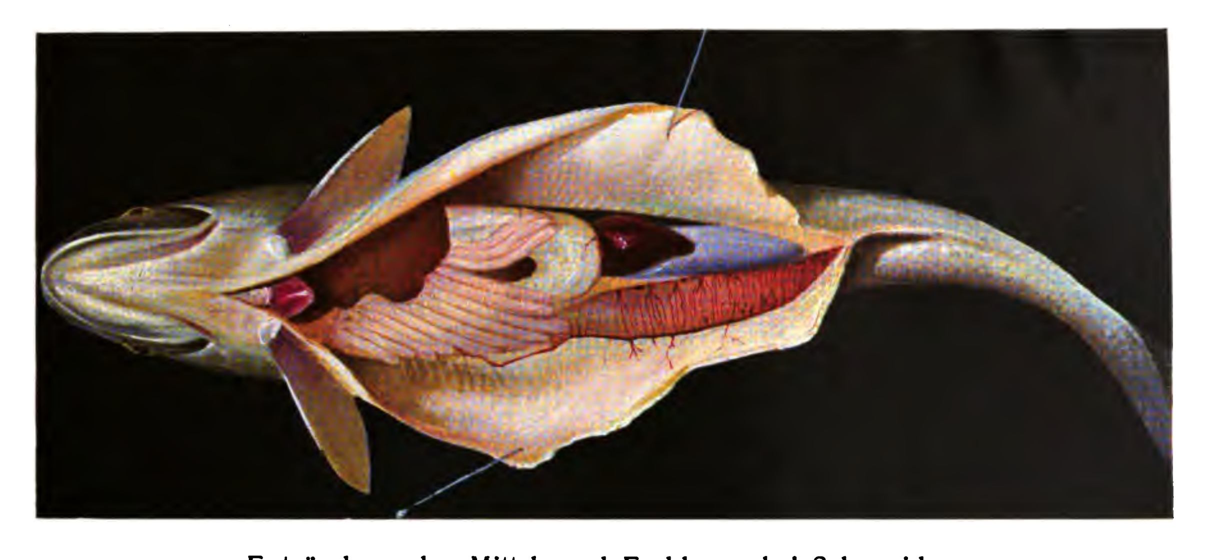
Die Enteritis zeigt ausser den soeben beschriebenen primären Erscheinungen im Darmkanal bei den Salmoniden noch eine Reihe von sekundären Merkmalen auf der Haut, indem dieselbe sich sehr häufig abdunkelt und Epitheldefekte zeigt, an denen sich dann leicht Saprolegnien ansetzen. Die Fische werden fleckig. Salmoniden mit Darmentzündung erregen ausserdem durch ihr auffallendes Benehmen sofort in Teichen die Aufmerksamkeit, indem sich die erkrankten Fische von den gesunden separieren, an die Teichränder stellen, ab und zu ruckweise, wahrscheinlich durch Schmerzen verursachte Bewegungen aufweisen und schliesslich meist nach einigen krampfartigen Zuckungen zugrunde gehen. Die Krankheit verläuft im Allgemeinen nicht sehr rapide, indem die Fische sich oft einige Wochen lang mit den sichtbaren Zeichen derselben umherschleppen, bei hochgradiger Entzündung kann der Tod indessen schon nach wenigen

Tagen eintreten. Im Allgemeinen ist die Prognose keine günstige; ein grosser Prozentsatz der erkrankten Fische geht zugrunde.

Die Ursache der unter dem Namen Enteritis zusammengefassten Erkrankungen ist eine verschiedenartige, in der Hauptsache nach aber auf ungeeignete Fütterung zurückzuführen.

Die meisten Fälle von Darmentzündung werden hervorgerufen

a) dadurch, dass nicht genügend frisches Fleisch oder Fleischabfälle, ferner schlechtes Fleischmehl, Fischmehl und Blutmehl oder sonst irgendwie verdorbene Futtermittel, wie verschimmelte Lupinen etc. verabreicht werden. Infolgedessen tritt die Krankheit besonders häufig in der warmen Jahreszeit auf, in welcher die Gefahr einer Zersetzung des Futters besonders gross ist. Recht schlechte Erfahrungen sind auch mit der Fütterung von Seefischköpfen oder ganzen Seefischen gemacht worden, wenn dieselben in nicht genügend frischem Zustande in den Fischzuchtanstalten ankommen, da sie besonders leicht der fauligen Zersetzung anheimfallen. Ebenso häufig sind üble Folgen bei der Fütterung mit den Abfällen aus Schlachthöfen zu Tage getreten, welche sich wohl ein bis zwei Tage im Sommer frisch erhalten, wenn sie auf Eis liegen, sonst aber leicht in Zersetzung übergehen. Wenn Tiere fallen und ihr Fleisch zur Fütterung notgedrungen längere Zeit aufgehoben werden muss, so tritt hierbei, sobald die Konservierung keine genügende ist, gleichfalls sehr leicht die Gefahr einer Zersetzung ein. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es die Produkte der die Fäulniss verursachenden Bakterien, welche die Darmentzündung bei den Fischen hervorrufen. Dafür spricht der Umstand, dass es nicht gelingt, diese Gifte durch Kochen des faulenden Fleisches völlig unschädlich zu machen, wenn die Fäulnis schon einen hohen Grad erreicht hat. Immerhin ist es zu empfehlen, alles Fleisch, welches zur Fütterung von Fischen verwendet werden soll, sowie es sich nicht völlig frisch erweist, vor der Fütterung sorgfältig durchzu-



Entzündung des Mittel- und Enddarms bei Salmoniden

No. XVI.

kochen. Auf diese Weise werden wenigstens gelindere Grade von Fäulnis unschädlich gemacht. Stinkende Futtermittel sollten aber überhaupt unter allen Umständen verworfen werden.

b) Fleisch- und Fischmehle können ferner auch dann Darmentzündungen erzeugen, wenn dieselben aus nicht genügend frischem Fleisch hergestellt sind und, wie faulendes Fleisch, Bakteriengifte, sogen. Toxine enthalten. Leider ist es nicht möglich, ohne den Tierversuch derartige Stoffe in den trockenen Mehlen zu erkennen. Man muss sich daher beim Ankauf von Fleisch- und Fischmehlen von den Fabrikanten die Garantie geben lassen, dass dieselben aus frischem Fleisch und frischen Fischen hergestellt sind.

c) Des Weiteren können Darmentzündungen entstehen, wenn auch frisches Futter in übermässigen Mengen verabreicht wird, so dass die Fische sich den Magen überladen; diese Gefahr liegt besonders bei der Fütterung mit schwer verdaulichen Stoffen vor, namentlich aber bei Jungfischen. Die üblen Folgen der Überfütterung treten z. B. bei der automatischen Fütterung mit Fliegenmaden bei heissem Wetter auf, wenn die Madenproduktion zu reichlich vor sich geht. Besonders nachteilige Folgen der Überfütterung entstehen dadurch, dass Futterreste auf dem Teichboden liegen bleiben, hier in den Schlamm einsinken und in Verwesung übergehen. Solches Futter wird hier und da wieder aufgewirbelt, von den Salmoniden gefressen und erzeugt leicht die gefürchtete Darmentzündung.

d) Ferner können Fleisch- und Fischmehle auch dadurch schädlich wirken, dass sie ranzig geworden sind, indem die darin enthaltenen Fette sich zu Fettsäuren oxydieren. Das geschieht besonders leicht, wenn die Mehle noch viel Fett enthalten und auch, wenn sie längere Zeit an der Luft liegen. Fleisch- und Fischmehle sollten daher immer in gut schliessenden Gefässen, wie Blechbüchsen oder Gläsern mit eingeriebenen Stopseln aufbewahrt werden und jedenfalls nicht länger als einige Monate lang aufgehoben werden.

e) Nicht selten verursachen ferner Fleischmehl, Fischmehl und Blutmehl Darmentzündungen, wenn dieselben zu stark geröstet waren. Das zu stark geröstete Mehl ist zum grossen Teil unverdaulich, sowohl für Salmoniden, wie für Karpfen, indem durch den Röstungsprozess die Eiweissstoffe in unverdauliche Verbindungen übergeführt werden. Die überhitzten Mehle bleiben dann im Darm der Fische zum Teil unverdaut liegen, gehen in Gährung und Fäulnis über und verursachen die geschilderten Darmentzündungen. Wissen wir doch auch von unserer eigenen Nahrung, dass geröstetes oder gebratenes Fleisch schwerer verdaulich ist, wie gekochtes. In dieser Richtung ist besonders das sogenannte Kadavermehl mit Vorsicht zu verwenden, da dasselbe von gefallenen Tieren herrührt und zum Zwecke der Vernichtung darin etwa enthaltener Krankheitskeime besonders hoch, d. h. auf 180 Grad und darüber erhitzt werden muss. Im Allgemeinen erkennt man übermässig erhitztes Fleisch- und Fischmehl an seiner dunkelbräunlichen, zuweilen sogar schwärzlichen Färbung. Solche Futtermittel sollten von der Fütterung an Fische prinzipiell ausgeschlossen sein und nur Fleisch- und Fischmehle verwendet werden, die eine hellgelbliche Farbe aufweisen.

f) Endlich können Darmentzündungen auch hervorgerufen werden, wenn Fleischabfälle in nicht genügend zerkleinertem Zustande verabreicht werden, besonders wenn darin sehr viel unverdauliche Sehnenteile vorhanden sind.

Heilungs- und Vorbeugungsmassregeln. Sind Fische an Darmentzündungen erkrankt, so hat man vor allen Dingen sofort jede Fütterung für ca. 4 bis 5 Tage zu unterlassen und bei der Wiederaufnahme der Fütterung zuerst nur kleine Mengen leicht verdaulichen Futters, bei Salmoniden am besten frische Fische, zu verabfolgen.

Wer Darmentzündungen und grosse Verluste bei seinen Fischen überhaupt vermeiden will, der verabreiche nur ein tadelloses Futter, d. h. nur frisches Fleisch resp. Fleischabfälle und frische Fische, am besten in gekochtem Zustande, nur

helles von frischem Material hergestelltes Fisch- und Fleischmehl, welches keinen ranzigen Geruch haben und nicht überhitzt sein darf. Alles Futter soll nur in genügend zerkleinertem Zustande und in nicht zu grosser Menge auf einmal gegeben werden. Als Maximum einer Tagesration ist etwa 5 % des Körpergewichtes anzunehmen, welches bei Salmoniden auf 3 bis 4 Portionen pro Tag zu verteilen ist. Sehr zu empfehlen sind auch die automatischen Futtermaschinen, welche das Futter kontinuierlich auf den ganzen Tag gleichmässig verteilen.

II. Die Darmkatarrhe der Salmonidenbrut.

Mit zu den allerhäufigsten Erkrankungen in Salmonidenzuchtanstalten gehören die Darmkatarrhe der mit künstlichen Futtermitteln zu Jährlingen herangezüchteten Brut.

Sie sind überall, d. h. in allen Anstalten mit künstlicher Fütterung ohne Ausnahme vorhanden und fordern an vielen Orten durchschnittlich 20 bis 30 % aller zur Jährlingsaufzucht verwendeten Brut zum Opfer, d. h. alljährlich Hunderttausende von jungen Fischchen.

Wir haben es hier offenbar mit derselben Erscheinung zu tun, die wir überall bei der künstlichen Ernährung junger Tiere, sowie auch bei unsern Kindern beobachten, dass eben der jugendliche Darm gegen unnatürliche Nahrung äusserst empfindlich ist und heftig reagiert.

Die symptomatischen Erscheinungen bei den Darmkatarrhen der Fressbrut sind leider pathologisch-anatomisch noch garnicht studiert, auch sind die Darmbakterien der Brut noch völlig unbekannt. Auch hier hat man sich bisher in erster Linie mit den Ursachen dieser praktisch so wichtigen Krankheitserscheinungen beschäftigt.

Äusserlich spielt sich der Prozess der Darmkatarrhe gewöhnlich in der Weise ab, dass die Brut, nachdem sie irgend ein Futtermittel, z. B. Hirn, Milz, Leber, Fischfleisch, Fleischmehl, Fischmehl, Ei, Quark (Casein) etc. eine

Zeit lang gut und gerne angenommen hat, die weitere Aufnahme teils allmählich, teils mit einem Schlage verweigert, dabei sehr rapide im Ernährungszustande abnimmt, innerhalb einer Woche schon einen dicken Kopf mit daran hängendem dünnen, mageren Leib bekommt, um dann entweder partienweise, oder aber auch nach Tausenden zu gleicher Zeit einzugehen.

Bei der Sektion kann auch hier der Darmkanal leichte Entzündungserscheinungen zeigen.

Da im allgemeinen die Brutfütterungen sehr sorgfältig gehandhabt werden, so ist das häufige Absterben der Brut zumeist wohl nicht auf die gleichen Ursachen zurückzuführen, welche wir bei den Darmentzündungen (Enteritiden) der erwachsenen Fische soeben geschildert haben, obwohl natürlich auch bei der Brutfütterung faulende Futterreste, Überfütterungen, verdorbene Futtermittel, überhitzte oder ranzige Fleisch- und Fischmehle gelegentlich vorkommen, bei unsorgfältiger Wartung der Fische sogar häufig zu beobachten sind.

Wahrscheinlich ist aber eine der wichtigsten Krankheitsursachen die ungeeignete chemische Zusammensetzung der gewöhnlich als Kunstfutter verabreichten Mittel, welche dem jungen Fischdarm und seiner physiologischen Leistungsfähigkeit nicht entsprechen, sodass infolge dessen Verdauungsstörungen, wie Magen- und Darmkatarrhe, Durchfälle, gelegentlich auch Verstopfungen etc. die Folge sind. So wissen wir ja auch von den höheren Tieren, dass chemisch einseitig zusammengesetzte Futterarten auf die Dauer nicht ertragen werden und schliesslich zum Tode führen.

Auf diesem Gebiete sind die wissenschaftlich begründeten Erfahrungen bei den Fischen leider noch ganz minimale, zumal wir ja auch über die normale Verdauungsfähigkeit der Salmoniden und besonders ihrer Brut noch gar keine physiologischen Kenntnisse besitzen. Hier ist für die Zukunft noch ein reiches und auch praktisch fruchtbares Arbeitsgebiet zu bebauen.

Inzwischen haben die Fischzüchter bereits versucht, die Gefahren bei der Brutfütterung in verschiedener Weise zu vermeiden.

Nach Analogie mit der Ernährung der Jungen bei den Haustieren und unseren Säuglingen verabfolgte man durch Hitze sterilisierte Futtermittel, indessen ohne durchschlagenden Erfolg, da ja jedes Futtermittel, bis es in den Darm der Fische gelangt, Zeit genug findet, sich im Wasser mit Bakterien, eventuell auch pathogenen Arten, zu infizieren. Das ist besonders dann der Fall, wenn die Futtermittel am Grunde der Brutteiche länger liegen bleiben und erst nach mehreren Stunden oder gar Tagen gefressen werden.

Letztere Gefahr wird freilich durch eine Fütterungsmethode verringert, bei welcher die Futtermittel an feste Unterlagen angeklebt und von hier von den Fischchen nach Bedarf abgezupft werden.[1])

Denselben Zweck erreicht auch die Fütterung der Brut in sog. Kinderstuben,[2]) d. h. vergitterten Kästen, welche in strömendes Wasser eingehängt werden, sodass die überschüssigen Futterreste weggeschwemmt werden.

Sodann hat man versucht, die chemische Zusammensetzung der Futtermittel möglichst vielseitig zu gestalten und bestimmte Futterkompositionen empfohlen.[3])

Indessen muss man leider doch sagen, dass diese Bemühungen bisher noch nicht zu einem durchschlagenden Erfolg

---

[1]) Linke: Über die Fütterung der Salmoniden. Allg. Fisch.-Zeitg. No. 20, pro 1903, pag. 377.

Coester: Zur Fütterung der Salmonidenbrut. Allg. Fisch.-Zeitung No. 23, 1903.

[2]) Jaffé: Die Aufzucht von Jährlingen in Sandfort. Allg. Fisch.-Zeitg. 1895, No. 9, pag. 158.

[3]) Jaffé: Trockenfuttermittel in der Fischzucht. Allg. Fisch.-Zeitg. pro 1902, pag. 86, pag. 106, pag. 124.

Walter: Die Fischerei als Nebenbetrieb, Neudamm 1903, pag. 484 ff.

geführt haben. Es gibt z. Z. noch kein künstliches Futtermittel, das von der Fischbrut unter allen Umständen gut ertragen wird und mit welchem sich in grösserem Umfang auftretende Darmerkrankungen vermeiden liessen.

Wie bei den Haustieren und beim Menschen, so ist auch bei der Fischbrut die natürliche Nahrung zur Zeit das einzige Mittel, um die Brut mit Sicherheit gesund aufzuzüchten. Leider sind wir aber noch nicht in der Lage die grossen Mengen natürlichen Futters regelmässig und sicher, sowie zur richtigen Zeit beschaffen zu können, welche die mächtig aufstrebende und sich ausdehnende Fischzucht verlangt, obwohl bereits eine Menge Methoden zur massenhaften Erzeugung natürlichen Futters bekannt geworden sind.[1])

Das Problem einer gesunden Massenaufzucht von Brut zu Jährlingen ist eben noch ungelöst.

III. Die Salzvergiftung.

In die Kategorie der entzündlichen Darm- und Magenkatarrhe gehört auch eine bei der künstlichen Fütterung der Fische nicht selten vorkommende Krankheit, die man am besten als Salzvergiftung bezeichnen kann. Dieselbe wird durch Verfüttern von gesalzener Nahrung hervorgerufen und tritt sowohl bei erwachsenen Fischen, als auch besonders häufig bei Brut und Jungfischen auf. Es ereignet sich ja nicht selten, dass jemand das Fleisch eines gefallenen Pferdes oder Viehes, welches an sich zur Fischfüttrung brauchbar wäre, da er es nicht auf einmal verwenden kann, aufheben möchte und dasselbe zu diesem Zwecke mit Salz konserviert. Wird ein solches Fleisch dann ohne Weiteres an Fische verfüttert, so bekommen dieselben ganz akut auftretende Magen- und Darmentzündungen, welche nicht selten

[1]) Schillinger: Die Fischerei auf der Weltausstellung in Chicago. Allg. Fisch.-Zeitg. 1894, pag. 36.

E. Weeger: Aufzucht der Salmonidenbrut und Züchtung von Krebstierchen und Insektenlarven, Brünn 1900.

tötlich ablaufen. Ob diese Entzündungen dadurch entstehen, dass das Salz der Schleimhaut des Darmes das Wasser entzieht oder aber ob es einen besonderen Reiz auf die Zellen der Schleimhaut ausübt, oder ob beides zugleich der Fall ist, mag dahin gestellt bleiben; jedenfalls reagieren die Fische auf stark gesalzene Nahrung sehr viel heftiger, als das beim Menschen und den Säugetieren der Fall ist. Diese stärkere Reaktion der Fische auf gesalzene Nahrung erklärt sich aus dem Umstand, dass die Fische bei natürlicher Ernährung niemals Gelegenheit haben, gesalzene Nahrung zu sich zu nehmen, während die Haustiere und der Mensch an den Genuss von Salz gewöhnt und angepasst sind. Gleichwohl kommt aber auch bei letzteren eine Salzvergiftung vor. Wir wissen, dass Menschen auf übermässig gesalzene Nahrung zuweilen mit Darmkatarrhen reagieren; ebenso ist es bekannt, dass Schweine, wenn sie mit gesalzenem Pöckelfleisch gefüttert werden, in kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Stunden, sterben. Höchst intensiv wirkt das Kochsalz auf die Brut der Fische. Diese bekommt gesalzene Nahrung nicht selten dadurch, dass man in neuerer Zeit häufig die Brut mit Seefischeiern zu füttern pflegt. Die kleinen Seefischeier von Dorsch und Plattfischen etc., welche in frischem Zustande ein vorzügliches Nahrungsmittel für Jungbrut wären, können frisch nur im Winter geliefert werden, müssen dagegen im Sommer mit Salz nach Art des Kaviars konserviert werden. Verfüttert man nun derartig gesalzene Fischeier an Jungbrut, so kann man die Beobachtung machen, dass sie nach Aufnahme der Eier schon nach ganz kurzer Zeit, z. B. $^1/_2$ Stunde, unter Zuckungen und Krämpfen zugrunde gehen. Auch hier geht ohne Zweifel die Wirkung des Salzes vom Darmkanal aus.

Für den Fischzüchter ergibt sich aus diesen Beobachtungen die Regel, dass gesalzenes Fleisch und gesalzene Eier niemals direkt an Fische verfüttert werden dürfen, sondern dass das Salz zuvor gründlich ausgewässert werden muss. Hierbei darf man keineswegs oberflächlich zu Werke gehen, sondern muss das zerkleinerte Fleisch in fliessendem Wasser einige Stunden lang

liegen lassen, wenn dadurch auch eine Menge Stoffe zum Auslaugen kommen und das Fleisch minderwertig wird. Es muss eben die Rücksicht auf die Gesundheit der Fische in diesem Falle höher stehen, als die Verabreichung eines möglichst nahrhaften Futters. Das Verfüttern gesalzener Eier an Brut ist aber überhaupt nicht sonderlich zu empfehlen, weil es sehr schwer ist, das Salz aus den Eiern wieder gründlich zu entfernen.

Es würde viel zweckmässiger sein, wenn man die Seefischeier durch leichtes Erhitzen pasteurisieren, konservieren und in diesem Zustand verfüttern würde.

IV. Magengeschwüre.

Beim Füttern von Salmoniden beobachtet man hie und da das Auftreten von Magengeschwüren, welche besonders an der Stelle auftreten, an welcher der absteigende sogenannte Cardia-Teil des heberförmigen Salmonidenmagens in den aufsteigenden und engen Pylorus-Teil übergeht. An dieser Stelle ist das Lumen des Darmes so stark eingeengt, dass hier nur kleinere Nahrungsbrocken hindurch können. Werden daher schwer verdauliche, namentlich sehnige Fleischabfälle in groben Brocken verabreicht, so können bei dem Versuch, dieselben in den engen Pylorus hineinzuzwängen, die Epithelzellen des Magens abgerieben werden und Magengeschwüre entstehen, welche selbst zum Tode der Fische führen. Auch aus diesem Grunde ist daher stets eine gründliche Zerkleinerung des Futters zu empfehlen.

V. Darmgeschwüre.

Beim Karpfen kann der Darmkanal oft mit Dutzenden von kleinen, scharf umschriebenen Geschwüren bedeckt sein, an denen die Schleimhaut des Darms zerfallen und mit dicken

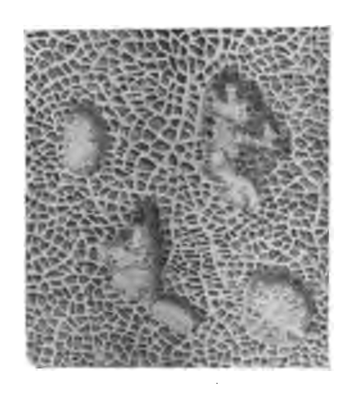


Fig. 138.
Stück eines Karpfendarmes mit Geschwüren.

Lagen von Schleim belegt ist (vergl. Fig. 138). Diese Geschwüre sind bisher nur als Begleiterscheinungen der Purpura beim Karpfen bekannt geworden (vergl. pag. 12) und haben jedenfalls erhebliche Verdauungsstörungen im Gefolge.

VI. Magen- und Darmzerreissungen.

Beim Füttern von Seefischköpfen, welche, trotzdem sie die Fleischhackmaschine passiert haben, gleichwohl grosse Massen von spitzen Knochensplittern enthalten, treten hie und da Darmzerreissungen auf, indem aus den gierig hinabgewürgten Brocken hervorstehende Knochensplitter nicht nur in die Schleimhaut des Darmes eindringen, sondern sogar durch die ganze Darmwand hindurchgedrückt werden. Die Fische vertragen derartige Darmzerreissungen sehr schlecht und sterben oft unmittelbar nach dem Hinabwürgen des Futters. Es ist daher das Verfüttern von Seefischköpfen, welche immer mehr durch die Seefischhandlungen im Lande Verbreitung finden, nur dann anzuraten, wenn die groben Knochen vorher sorgsam ausgelesen und die übrigen Knochenreste durch Kochen erweicht werden.

VII. Die Darm-Parasiten.

Unter allen Organen der Fische wird der Darm am meisten von Parasiten heimgesucht. So zähle ich z. B. aus der Gruppe der Würmer bei unsern mitteleuropäischen Süsswasserfischen allein ca. 44 Arten von Bandwürmern, ca. 49 Arten von Saugwürmern und ca. 65 Spezies Spulwürmer und Kratzer, welche im Magen und Darm schmarotzen. Dabei sind diese Parasiten soweit verbreitet, dass sie die Mehrzahl der Fische befallen haben,

und dass man besonders bei den freilebenden Fischen nur wenig Därme findet, in denen nicht einige dieser ungebetenen Gäste ihr Ausbeutungsgeschäft betreiben. In unsern Fischzuchtanstalten freilich ist dieses Verhältnis für die Fische viel günstiger, weil hier infolge der Fütterung mit künstlicher und gekochter Nahrung eine Hauptquelle der Infektion beseitigt ist.

Im allgemeinen ertragen die Fische eine geringe Zahl von Darmparasiten, wie es scheint sehr gut. Treten dieselben jedoch, wie das zuweilen vorkommt, nach Hunderten zu gleicher Zeit auf, so können starke Ernährungsstörungen, zunehmende Magerkeit, Todesfälle, ja selbst umfangreichere Fischsterben die Folge sein.

Ihrer systematischen Stellung nach teilen wir die Darmparasiten der Fische in folgende Gruppen ein:

1. Sporozoen,
2. Flagellaten,
3. Würmer.
   a) Saugwürmer = Trematoden,
   b) Bandwürmer = Cestoden,
   c) Rundwürmer = Nematoden,
   d) Kratzer = Acanthocephalen.

1) Im Darm lebende Sporozoen.

Unsere Kenntnisse von den im Darmkanal der Fische schmarotzenden Sporozoen sind noch sehr geringe, obwohl diese Parasiten sich bei näherem Suchen wahrscheinlich als sehr verbreitet im Darm herausstellen werden. Es sind bisher nur bekannt geworden:

1. Coccidium Metschnikovi Lav. im Darm von Gobio fluv. (vergl. pag. 43).
2. Coccidium Wierzejskii Hofer im Darm des Karpfens (vergl. pag. 43).

3. Myxobolus Mülleri Bütschli im Darm des Aitels (Squalius cephalus) (vergl. pag. 51).
4. Myxobolus dispar Thél. im Darm des Karpfens (vergl. pag. 50).

Myxobolus dispar lebt in und zwischen den Epithelzellen des Karpfendarms (vergl. Fig. 139) und bringt dieselben zur Degeneration.

Äusserlich sichtbare Krankheitserscheinungen sind infolge Anwesenheit dieses Parasiten noch nicht bekannt geworden.



Fig. 139.
Durchschnitt durch ein Stück des Karpfendarms.
sp = Sporen von Myx. dispar
dg = Degenerationsprodukt der Darmzellen
k = Zellkerne
(nach Thélohan).

2) Im Darm lebende Flagellaten.

Das einzige bisher aus dem Darm der Fische beschriebene Geisseltier ist:

Urophagus intestinalis Duj. (Moroff).

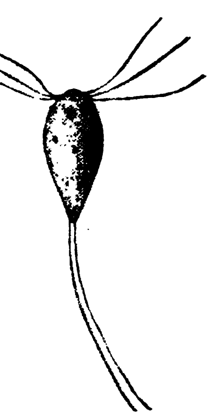
Dieses Tierchen ist zuerst von Dujardin[1]) in dem Darm von Amphibien aufgefunden, und von Seligo[2]) zuerst bei Fischen und zwar beim Moderlieschen (Leucaspius delineatus) beobachtet worden. Moroff[3]) fand dasselbe im Mitteldarm von Regenbogenforellen (Tr. iridea), die eine ausgesprochene Enteritis zeigten, ohne dass es aber möglich war festzustellen, ob der Parasit in ursächlichem Zusammenhang mit der Darmentzündung stand, oder ob er nur ein zufälliger, harmloser Begleiter, oder ob er vielleicht die bereits bestehende Erkrankung zu unterhalten oder zu verstärken imstande war.

---

[1]) Dujardin: Histoire nat. de Zooph. Infus. 1841 pag. 297.

[2]) Seligo: Untersuchungen über Flagellaten, Cohns Beiträge zur Biologie IV. 1887 pag. 1887.

[3]) Moroff: Beitrag zur Kenntnis einiger Flagellaten, Archiv f. Protistenkunde III. Bd. 1903 pag. 94.



Urophagus intestinalis (vergl. Fig. 140) hat eine Länge von 12 bis 16 μ und eine Breite von 6 bis 7 μ. Der Körper ist ei- oder spindelförmig und läuft nach hinten in einen spitzen Schwanz aus. Am Vorderende entspringen zwei Gruppen von je drei langen Geisseln, am hinteren Ende sitzen zwei sehr lange Schleppgeisseln. Der bläschenförmige Kern liegt in der vorderen Körperhälfte, eine kontraktile Vacuole fehlt.

Fig. 140. Ur. intestinalis (nach Moroff).

β) Im Darm lebende Würmer.

a) Die Saugwürmer oder Trematoden.

In diesen bei den Fischen überaus häufigen Parasiten haben wir es gewöhnlich mit flachen, vom Rücken nach der Bauchseite zu abgeplatteten, ungegliederten, kleinen Würmern ohne Leibeshöhle zu tun, die zur Befestigung an ihren Wirten mit Saugnäpfen und Haken bewaffnet sind. Entweder ist nur ein solcher Saugnapf vorhanden, der dann am vorderen Ende des Tieres sitzt und von der Mundöffnung durchbohrt wird, oder es sind wie gewöhnlich zwei, häufig eine noch grössere Zahl von Saugnäpfen und Haken entwickelt, welche am hinteren Körperende zu einer Haftscheibe vereint sein können. Den letzteren Fall haben wir bereits bei den ektoparasitischen auf Haut und Kiemen lebenden Trematoden, wie Gyrodactylus, Dactylogyrus, Octobothrium etc. kennen gelernt (vergl. pag. 134 u. 167 bis 175), während bei den entoparasitischen Trematoden, die im Innern anderer Tiere schmarotzen, 1 bis 2 Saugnäpfe die Regel sind.

Sehr charakteristisch ist der Darm der Trematoden gebaut, welcher eines Afters entbehrt und gewöhnlich die Gestalt einer Gabel hat, deren beide Äste häufig mit verzweigten Blindsäcken bedeckt sind. Der Geschlechtsapparat ist meist sehr voluminös entwickelt und kompliziert gebaut; die Tiere beherbergen männ-

liche und weibliche Geschlechtsorgane nebeneinander und sind somit Zwitter.

Die Trematoden gebären zum geringen Teil lebendige Junge, die meisten legen Eier, welche oft eine sehr wechselvolle Entwicklung durchmachen. Die auf der Haut und den Kiemen lebenden ektoparasitischen Trematoden legen ihre Eier an ihrem Aufenthaltsort ab. Aus denselben werden allseitig bewimperte Larven, sogenannte Miracidien, die sich meist direkt in die geschlechtsreifen erwachsenen Tiere umwandeln. Bei anderen Trematoden, wie den in Vögeln so häufig lebenden Holostomiden, dringt die bewimperte Larve erst in einen Zwischenwirt, und zwar gewöhnlich in eine Muschel oder Schnecke, aber häufig auch in Fische und andere Wassertiere und verwandelt sich hier in eine zweite Larve, die wir auch bereits unter dem Namen Holostomum, Diplostomum oder Tetracotyle z. B. in der Haut der Fische kennen gelernt haben (vergl. pag. 139). Damit aus dieser zweiten Larve ein geschlechtsreifer Saugwurm werden kann, muss derselbe in den Darm seines definitiven Wirtes, und zwar meist eines Vogels gelangen, wo er dann Eier produziert und diese mit dem Kot des Vogels wieder ins Wasser bringt. Dann beginnt der Entwicklungskreis wieder von neuem. Noch komplizierter ist schliesslich die Entwicklung der endoparasitischen Saugwürmer, wie z. B. der im Darm oder in anderen inneren Organen der Fische und anderer Tiere lebenden Distomeen. Auch bei diesen wird zunächst meist im Wasser aus den Eiern eine Wimperlarve oder ein Miracidium. Wie bei den Holostomiden dringt dieselbe in einen Zwischenwirt, der aber stets eine Muschel oder eine Schnecke ist. In diesen verwandelt sie sich in einen Keimschlauch (Sporocyste) und vermehrt sich an Ort und Stelle, indem sie weitere Keimschläuche meist verschiedener Form produziert, aus welchen dann schliesslich eine Generation von geschwänzten, beweglichen und aus dem Zwischenwirt ausschwärmenden sog. Cercarien entsteht. Diese schwimmen eine Zeitlang im Wasser umher und bohren sich dann wiederum in einen zweiten Zwischenwirt ein, der auch oft ein Weichtier ist, aber auch ein Fisch

oder ein anderes Wassertier sein kann, wo sie in eingekapseltem Zustand verharren bis dieser zweite Zwischenwirt von dem definitiven Wirt verzehrt wird, in welchem dann die junge Cercarie zum geschlechtsreifen Saugwurm heranreift, Eier legt und den so komplizierten Entwickelungskreis von Neuem beginnt.

In dem Darmkanal unserer Süsswasserfische sind bisher, so weit ich sehe, 49 Trematodenarten beobachtet worden. Dieselben treten meist nur in einzelnen Exemplaren bei den Fischen auf und verursachen denselben daher keinen besonderen Schaden. Einige Formen dagegen, wie z. B. das Distomum nodulosum Zeder, welches wir in Figur 141 abgebildet haben, findet man namentlich im Darm des Barsches zuweilen in grosser Menge, sodass es dann für seinen Wirt wohl kaum gleichgültig sein und zum mindesten das Wachstum desselben ungünstig beeinflussen wird. Fischsterben sind aber hier wie auch sonst infolge des Parasitismus von Darmtrematoden bisher nicht bekannt geworden.



Fig. 141. Distomum nodulosum (nach Braun).

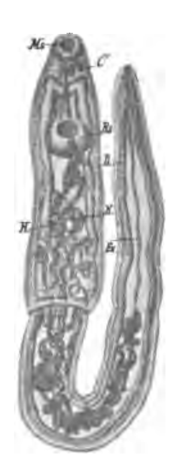


Fig. 143. Distom. appendiculatum (nach Braun). Ms = Mundsaugnapf, Bs = Bauchsaugnapf, H,H = Hoden, D = Darm, Ex = Excretionskanal.

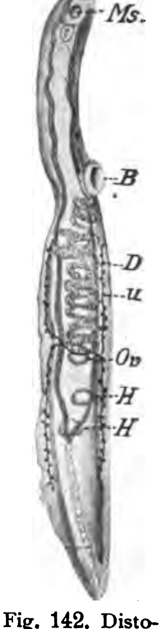


Fig. 142. Distomum tereticolle (nach Braun). Ms = Mundsaugnapf, Bs = Bauchsaugnapf, D = Dotterstock, U = Uterus, Ov = Ovar, H,H = Hoden.

Andere häufig anzutreffende Formen sind das Distomum tereticolle (vergl. Fig. 142), im Schlund von Hechten, Rutten, Forellen, Saiblingen etc., ferner des Distomum appendiculatum (vergl. Fig. 143) aus dem Barsch, Stichling, Rutte, Hecht, Lachs, Aal etc. etc. u. A. m.

Wir geben nachstehend eine kurze Übersicht über die bisher bekannten Formen, indem wir wegen der genauen Beschreibung zugleich neben den bereits genannten Werken von Linstow, Comp. der Helminthologie und Braun, Bronns Classen u. Ordn., IV. Bd. Vermes, besonders noch auf die zusammenfassende systematische Arbeit von Stossich: J. Distomi dei pesci marini e d'aqua dolce, Triest 1886, Programma del Ginnasio communale di Trieste, sowie auf die Arbeit von Loos, die Distomeen unserer Fische und Frösche, Bibliotheca Zoologica, Bd. XVI, 1894 verweisen.

Tabelle

der im Darm der Süsswasserfische lebenden Trematoden.

NB. Die den Fischnamen beigesetzten Zahlen beziehen sich auf das Compendium der Helminthologie von Linstow und geben die Seiten an, auf denen die Literatur bis zum Jahre 1889 nachgewiesen ist. Die neuere Literatur ist im Text grossenteils berücksichtigt.

Distomum	angulatum Duj.	Anguilla vulg. (271)
„	angusticolle Hausm.	Cottus gobio nach Hausmann, Trematoden der Süsswasserfische, Centr. f. Bakt. und Paras. 1896, I. Abt. pag. 389.
„	appendiculatum Rud.	Perca fluv. (207), Gasterosteus acul. (231), Lota vulg. (241), Trutta trutta (263), Trutta salar. (263) Esox lucius (267), Anguilla vulg. (271), Alosa vulg. (269), Alosa finta (269), Petromyzon fluv. (289), Coregonus oxyrh. Anh. (94), Acipenser sturio (275)
„	auriculatum Wedl.	Acipenser ruth. (276)
„	Bergense Olsson	Anguilla vulg. (271)

Distomum	campanula Duj.	Perca fluv. (207), Lucioperca sandra (210), Esox luc. (267), Anguilla vulg. (271), Lota vulg. (241), Cyprinus carp. (251)
„	commune Olsson	Anguilla vulg. (271)
„	conostomum Olsson	Coregonus oxyrhynch. (Anh 94)
„	embryo Olfers	Perca fluv. (Anh. 71), Acerina cern. (Anh. 72)
„	Esocis lucii Rud.	Esox luc. (268)
„	fasciatum Rud.	Anguilla vulg. (271)
„	ferruginosum Linst. = perlatum v. Nord.	Barbus fluv. (253)
„	folium Olfers	Salmo salv. (Anh. 92), Trutta lacustris (Anh. 93), Thymallus vulg. (Anh. 95), Esox luc. (Anh. 95)
„	globiporum Rud.	Perca fluv. (207), Acerina cernua (209), Cyprinus carp. (251), Barbus fluv. (253), Squalius ceph. (256), Scardinius erythr. (254), Idus melanotus (255), Leuciscus Meidingeri (256), Leuciscus rutil. (256). Tinca vulg. (257), Phoxinus laev. (256) Chondrostoma nasus (257), Abramis brama (258), Abramis vimba (258), Alburnus lucidus (259), Blicca björkna (259) Esox. luc. (nachLoos, loc. cit.)
„	grandiporum Rud.	Anguilla vulg. (Anh. 97), Acipenser sturio (277)
„	hispidum Abildgaard	Acipenser ruth. (276), Acipenser sturio (277)
„	imitans Mühling	Abramis brama, Zool. Anz. 1898, pag. 17
„	inflatum Molin	Anguilla vulg. (Anh. 97)
„	inflexum Rud.	Idus melan. (255)
„	isoporum Loos	Cypr. carpio, Phox. laev. Leuc. rut. Abramis brama, Squal. ceph., Tinca vulg, Esox luc. (nach Loos, loc. cit.) Abramis brama (nach Loos loc. cit.) Barbus fluv. (n. Hausmann, loc. cit.)
„	laureatum Led.	Salmo salv. (262), Trutta trutta (263), Trutta fario (265), Thymallus vulg. (267), Coregonus oxyrh. (Anh. 94)
„	macrobothrium van Beneden	Osmerus eperl. (265)
„	mircrophylla van Beneden	Osmerus eperl. (265)
„	Miescheri Zschokke	Trutta salar. (Anh. 93)

Distomum	nodulosum Zed.	Perca fluv. (207), Acerina cernua (209), Lucioperca sandra (210), Aspro streber (210), Aspro zingel (210), Barbus fluv. (253), Esox lucius (267)
„	ocreatum Rud.	Trutta salar. (264), Alosa vulg.
„	perlatum Nordm. = ferruginosum Linst.	Tinca vulg. (257), Abramis brama (nach Loos loc. cit.)
„	punctum Zed. = perl. var. expinos. Hausm.	Barbus fluv. (253), n. Hausm. loc. cit.
„	polymorphum Rud.	Anguilla vulg. (271)
„	reflexum Creplin	Trutta salar. (264)
„	roseum van Beneden	Petromyzon fluv. (290)
„	rufoviride Rud.	Anguilla vulg. (271), Acipenser sturio (277), Osmerus eperl. (265)
„	simplex Rud.	Lota vulg. (241), Anguilla vulg. (Anh. 97)
„	tectum v. Linstow	Osmerus eperl. (265)
„	tereticolle Rud. = rosaceum v. Nordm.	Lucioperca sandra (210), Lota vulg. (241), Trutta trutta (263), Trutta fario (263), Squalius ceph. (256), Salmo hucho (262), Salmo salvelinus (Anh. 92), Thymallus vulg. (Anh. 95), Esox. luc. (vergl. Loos, die Dist. unserer Fische und Frösche. Bibl. zool. Bd. XVI, 1894
„	torulosum Rud.	Silurus glanis (249)
„	transversale Rud.	Cobitis taenia (260), Cobitis fossilis (261)
„	varicum Zed.	Trutta salar. (264), Coregonus Wartm. (266), Coregonus oxyrh. (Anh. 94)
„	ventricosum Rud.	Gasterosteus acul. (231), Anguilla vulg. (Anh. 27), Alosa finta (269)
Monostomum	caryophyllinum Zed.	Gasterosteus acul. (231)
„	cochleariforme Rud.	Barbus fluv. (253)
„	Maraenulae Rud.	Coregonus albula (266)
„	cotti Zschokke	Cottus gobio (Anh. 80)
Diplostomum (Larvenform)	cuticola Dies.	Eingekapselt in der Mundhöhle von Squalius ceph. (254), Seard. erythropht. (255), Idus melan. (255), Leuciscus rut. (256). Chondrostoma nasus (257)
Aspidogaster	limacoides Dies.	Squalius ceph. (254), Idus melan. (255)

Tylodelphys (Larve von Holost. varieg. Crepl.)	craniaria Dies.	Cobitis fossilis (261)
Tetracotyle (Larve v. Holostomum variegatum)	ovata Linst.	(Acerina cernua (209), Abramis brama 258), Blicca björkna (259)
„	typica Dies.	Cyprinus carp. (251)
Diplocotyle	Olrikii Krabbe	Salmo carpio (262)
Gasterostom.	illense Hausm.	Esox luc. (nach Hausmann loc. cit.)

b) Die Bandwürmer-Cestoden.

Wie die Saugwürmer so treten auch die Bandwürmer in grosser Artenzahl und weiter Verbreitung im Darm der Fische auf, da bei unsern Süsswasserfischen etwa 44 Darmbandwürmer bis jetzt beobachtet wurden.

Als Krankheitserreger spielen sie infolge ihrer bedeutenderen Grösse und der einfacheren Art ihrer Entwicklung, welche eine häufigere Infektion ermöglicht, im allgemeinen eine grössere Rolle wie die Saugwürmer, ohne dass indessen erhebliche Fischsterben wenigstens durch die im Darm schmarotzenden Bandwürmer bekannt geworden wären.

Als Bewohner der Leibeshöhle werden wir dagegen Bandwürmer schwere Folgeerscheinungen bei den Fischen hervorrufen sehen.

Zur Beurteilung ihrer pathologischen Bedeutung müssen wir zuvor einen kurzen Blick auf Bau und Entwicklung der Bandwürmer werfen.

Am Körper der typischen Bandwürmer unterscheiden wir den Kopf oder Skolex und die hierauf in einer Reihe wie die Teile einer Kette hintereinander angeordneten Glieder oder Proglottiden. Der Kopf ist meistens mit Saugnäpfen oder Gruben, vielfach auch mit Hakenkränzen bewehrt und dient vorwiegend zur Befestigung des Bandwurmes an der Darmwand seines Wirtes. Die Proglottiden dagegen beherbergen

alle übrigen Organe, so besonders die mächtigen zwittrigen Geschlechtsorgane, welche sich somit in dem Bandwurmkörper so oft wiederholen, als Proglottiden vorhanden sind.



Fig. 144
Ligula simplicissima als Larve,
L. intestinalis geschlechtsreif.

Allerdings weichen nicht wenige Fischbandwürmer von diesem Schema insoferne ab, als einige wie z. B. der Riemenwurm (Ligula) einen ungegliederten Körper besitzen (vergl. Fig. 144), in welchem nur der Geschlechtsapparat in Vielzahl vorhanden ist, gleich als ob der Leib schon in Glieder zerlegt wäre. Ja, es finden sich sogar Formen wie der Nelkenwurm (Caryophyllaeus mutabilis) [vergl. Fig. 151] die nicht nur einen ungegliederten Körper, sondern auch den Geschlechtsapparat nur in Einzahl aufweisen. Bei dieser ursprünglichen Form ist auch der Kopf nicht einmal mit Saugnäpfen ausgerüstet. Die Entwicklung der Bandwürmer ist einfacher gestaltet wie bei den Trematoden, jedoch auch mit einem Wirtswechsel verbunden. Die aus den Proglottiden entleerten Eier, welche häufig schon im Bandwurm die erste Entwicklung durchgemacht haben, werden zu einem kugeligen Embryo, den man eine Onocosphaera nennt, weil er mit 3 Paar Häkchen bewaffnet ist. Bei den Bandwürmern der Fische ist derselbe aussen meist von einem Wimperkleid, sonst aber auch von einer oder mehreren festen Hüllen umgeben.

Dieser sechshakige Embryo kann sich nur dann weiter entwickeln, wenn er von einem geeigneten Wirt z. B. einem Fisch gefressen wird. Dann befreit er sich im Darm desselben

von seinen Hüllen, bohrt sich durch die Darmwand und gelangt mit dem Blutstrom in ein für seine weitere Entwicklung geeignetes Organ, z. B. die Leber oder die Leibeshöhle, die Muskeln etc.

Hier verwandelt sich die Oncosphaere nun in eine sogen. Finne, die einen sehr verschiedenen Bau aufweist. Bei einigen Bandwürmern z. B. bei den Grubenköpfen (Bothriocephalen) ist die Finne nichts anderes als der spätere Kopf (Scolex) des geschlechtsreifen Bandwurmes (vergl. Fig. 145 und 146), nur dass das vordere Ende der Finne sich gewöhnlich in das hintere eingestülpt hat. Bei den meisten Bandwürmern entwickelt die Finne ausser dem Kopf noch einen zuweilen sehr grossen kompakten oder blasigen Schwanzanhang, in welchen der Kopf zurückgezogen wird. In beiden Fällen kann die Finne bedeutend heranwachsen und bei manchen in Fischen lebenden Bandwürmern wie z. B. beim Riemenwurm bereits die Grösse und auch die Gestalt des ausgewachsenen Bandwurmes erreichen. Fast niemals aber wird die Finne an dem Ort, wo sie entstanden ist, geschlechtsreif, sondern zu diesem Zweck muss sie gewöhnlich zugleich mit ihrem Wirt von einem anderen Tier z. B. wieder einem Fische oder einem Vogel etc. gefressen werden. Dann saugt sich der Skolex an der Darmwand dieses zweiten Wirtes fest und produziert die allmählich geschlechtsreif werdenden Proglottiden, oder falls wie beim Riemenwurm der Körper schon in der Finne ausgebildet und die Geschlechtsorgane darin schon in der Anlage vorhanden waren, so entwickeln sich diese nur zu völliger Reife, um mit der Ablage von Eiern oder Embryonen den Cyklus der Entwicklung von Neuem zu beginnen.



Fig. 145.
Finne von Bothriocephalus latus eingekapselt.

Fig. 146
Finnen von Bothrioc. latus.

Wenden wir uns nunmehr zu den im Darm der Fische schmarotzenden Bandwürmern, so haben wir hier zwar eine stattliche Zahl von Arten aufzuzählen, seltener jedoch treten sie in so grosser Menge in einzelnen Fischen auf, dass sie denselben nachweisbaren Schaden verursachen.

Mir ist aus eigener Erfahrung fast nur der Bothriocephalus infundibuliformis bekannt (vergl. Fig. 147), der in den Pylorusanhängen der Seeforelle (Tr. lacustris) im Bodensee so häufig bei einzelnen Fischen auftritt, dass dieselben mit diesem Parasiten vollgestopft erscheinen.

Fig. 147. Vorderende des Bothriocephalus infundibuliformis (nach Zschokke).

Solche Fische erkennt man schon äusserlich an ihrem stark abgemagerten Körper, dessen vermindertes Wachstum jedenfalls auf die durch den genannten Schmarotzer hervorgerufenen Ernährungsstörungen zurückzuführen ist.

Ähnliche Beobachtungen hat Zschokke[1]) von demselben Parasiten mitgeteilt, der in einem 5 bis 6 Kilo schweren Hecht mehr als 300 Exemplare in einer Länge von 28 bis 35 cm, sowie ungezählte Hunderte von jüngeren Formen über den ganzen Darmkanal verteilt vorfand.

Nach Zschokke tritt auch der Triaenophorus nodulosus, ein anderer Bandwurm von ca. 50 cm Länge, welcher leicht an seinen 2 Paaren starker dreizakiger Chitinhaken am Kopf erkannt werden kann (vergl. Fig. 148 bis 150) beim Hecht oft in Mengen von 80 bis 100 Exemplaren auf. Der Hecht bezieht diesen Parasiten aus der Leber von Weissfischen, wo derselbe oft bis zu 30 Stück in erbsengrossen Cysten als Larve eingekapselt gefunden wird.

Dass dieser Parasit unter Umständen nicht nur an einzelnen Fischen so massenhaft auftritt, sondern an gewissen Lokalitäten die Mehrzahl aller Individuen einer Art in Menge befallen kann, dafür kann ich den Saibling (Salmo

[1]) Zschokke: Die Parasiten unserer Süsswasserfische in O. Zacharias, die Tier- und Pflanzenwelt des Süsswassers, Leipzig 1891.



Fig. 148.
Triaenophorus nodulosus
(nach Bremser).



Fig. 149. Kopfende
v. Triaenoph. nodulos.
(nach Wagener).

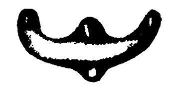




Fig. 150. Chitinhaken
vom Kopf des Triaen.
nodulosus
(nach Wagener).

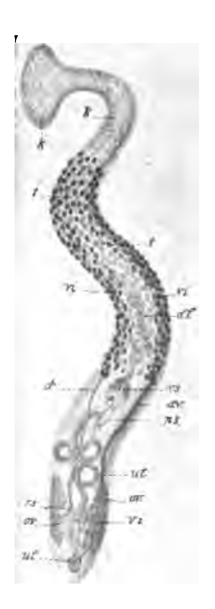


Fig. 151.
Caryoph. mutabilis
(nach M. Schultze).
k = Scolex, t = Hoden
vi = Dotterstock,
dv = Dottergänge,
ps = penis,
ut = Uterus,
ov = Eierstöcke.

salvelinus) im Königssee anführen, wo ich in hunderten von untersuchten Fischen fast ausnahmslos die Leber mit 20 bis 30 Triaenophoruscysten durchsetzt fand, oft sogar so stark, dass die Cysten an Masse das Lebergewebe übertrafen. Vielleicht hängt die bekannte Verkümmerung des Königsseesaiblings, welcher selbst bei höherem Alter durchschnittlich nicht wesentlich über 100 gr schwer wird, ausser anderen Gründen, auch mit dieser enormen Erkrankung seiner Leber zusammen.

Ein häufiger Darmschmarotzer besonders der karpfenartigen Fische ist auch der Nelkenwurm Caryophyllaeus mutabilis (vergl. Fig. 151), der einen ungegliederten Körper, einen einzigen Geschlechtsapparat und einen Saugnapf- und Hakenlosen Kopf besitzt. Die Fische bekommen diesen Parasiten

wahrscheinlich beim Fressen von gewissen Schlammwürmern (Tubifex rivulorum), in denen der Parasit seine erste Jugend verlebt. Nicht selten findet man im Darm der Fische auch Vertreter der Jchthyotaenien, so z. B. die 25 cm lange Taenia longicollis Rud., welche bei Salmoniden in den Pylorusanhängen und im Dünndarm zu Hunderten auftreten kann, oder die Taenia filicollis Rud. aus dem Darm des Barsches und Stichlings oder die Taenia ocellata Rud. aus dem Darmkanal von Hechten, Forellen, Saiblingen, Barschen etc. etc. Als Zwischenwirte dieser Jchthyotaenien funktionieren die Fische selbst.

Über die Verbreitung der bisher bekannten Darmbandwürmer der Fische gibt das nachstehende Verzeichnis weiteren Aufschluss. Die zugehörige Literatur ist wiederum bei Linstow (loc. cit.) und Braun (loc. cit.) zu finden.

Ich bemerke noch, dass ich absichtlich die nach dem Erscheinen des Compendiums von Linstow vorgenommenen Änderungen einzelner Gattungsnamen, z. B. Jchthyotaenia statt Taenia ect. nicht berücksichtigt habe, um den Gebrauch des Compendiums nicht zu erschweren und andererseits durch Aufführung aller Synonyma den Umfang dieses Buches nicht noch mehr anschwellen zu lassen.

Verzeichnis

der im Darm der Süsswasserfische lebenden Bandwürmer.[1])

Caryophyllaeus	mutabilis Rud.	Cyprinus carpio (252), Carassius vulg. (252), Barbus fluv. (253), Gobio fluv. (253), Squalius ceph. (254), Leuciscus vulg. (254), Scardinius erythropht. (255), Idus mel. (255), Leuciscus Meid. (256), Leuciscus rut. (256), Tinca vulg. (257), Chondrostoma nasus (257), Rhodeus amarus (258), Abramis ball. (258), Abramis brama (258), Abramis vimba (258), Blicca björkna (259), Alburnus luc. (259), Alburnus bipunct. (259), Pelecus cult. (260), Cobitis taenia (260), Cobitis barbatula (260)

[1]) Die den einzelnen Fischarten beigefügten Zahlen beziehen sich auf das Compendium der Helminthologie von Linstow, wo die spezielle Literatur hierüber bis zum Jahre 1889 angegeben ist.

Caryophyllaeus	fennicus Schneider	Scardinius erythropthalmus. Arch. f. Naturgesch. 1902, I. pag. 65.
Cyathocephalus	truncatus Pall.	Perca fluv. (208), Lota vulg. (Anh. 87), Trutta trutta (263), Esox luc. (268), Coregonus fera (Anh. 94)
Bothriocephalus	rectangulus Rud.	Barbus fluv. (253)
„	granularis Rud.	Phoxinus laevis (257)
„	carpionis Rud.	Salmo carpio (262)
„	proboscideus Rud.	Trutta trutta (263), Coregonus oxyrh. (266), Salmo hucho (262)
„	infundibuliformis Rud.	Salmo salv. (263), Trutta trutta (263), Thymallus vulg. (267). Perca fluv. (Anh. 71), Lota vulg. (Anh, 87), Coregonus fera (Anh. 94), Esox lucius (Anh. 95)
„	Salmonis umblae Kölliker	Salmo salv. (263)
„	cordiceps Leidy	Trutta salar. (264)
„	fragilis Rud.	Alosa vulg. (269), Alosa finta (Anh. 96)
„	capillicollis Mégnin	Idus melanotus (Anh. 91)
„	swezicus Zschokke	Trutta salar. (Centr. f. Bact. u. Paras. 1892, pag. 829)
„	claviceps Rud.	Anguilla vulg. (272)
„	latus L.	Perca fluv. (Anh. 71), Lota vulg. (Anh. 87), Salmo salv. (Anh. 93), Trutta trutta (Anh. 93), Trutta lac. (Anh. 93), Thymallus vulg. (Anh. 95)
„	rugosus Rud.	Lota vulg. (241)
Schistocephalus	dimorphus Creplin	Trutta salar. (264)
Triaenophorus	nodulosus Rud.	Perca fluv. (208), Acerina cernua (210), Scardinius erythropht. (254), Barbus fluv. (Anh. 90), Esox luc. (268), Salmo hucho (262)
„	robustus Olss.	Esox lucius, in Cysten bei Coregonus albula u. Cor. lavaretus (vergl. Olsson, Bidrag til Scand. helminth. Kgl. Swensk. Vet. Akad. Hand. Bd. XXV. 1893 No. 12)
Taenia	ocellata Rud.	Perca fluv. (206, Acerina cernua (209), Lota vulg. (Anh. 87), Salmo salv. (Anh. 92), Coregonus fera (Anh. 94), Esox lucius (Anh. 95)
„	filicollis Rud. = Taenia ocellata nach Krämer, Zool. Anz. 1891 pag. 451.	Gasterosteus acul. (231), Gast. pung. (231), Perca fluv. (Anh 71)

Taenia	osculata Goeze	Silurus glanis (249)
"	torulosa Batsch	Lota vulg. (Anh. 87), Leuciscus vulg. (254), Idus melan. (255), Abramis brama (258), Alburnus luc. (259), Alburnus bipunct. (259), Aspius rapax (260), Coregonus fera (Anh. 94)
"	Idi Viborg	Idus melan. (255)
"	sagittata Grimm	Cobitis barbatula (260)
"	longicollis Rud.	Salmo salv. (262), Trutta trutta (263), Trutta fario (264), Osmerus eperlanus (265), Coregonus albula (266), Coregonus Wartm. (266), Thymallus vulg. (267), Coregonus fera (Anh. 94)
"	cyclops Linst.	Coregonus maraena (266)
"	macrocephala Creplin	Anguilla vulg. (271)
"	hemisphaerica Molin	Anguilla vulg. (271)
"	salmonis umblae Zschokke	Salmo salv. (Anh. 92)
Cysticercus	taeniae gracilis Linst.	Perca fluv. (208)
Tetrabothrium	minimum Linst.	Trutta salar. (Anh. 93)
Tetrarhynchus	solidus Drummond	Trutta salar. (264)
"	grossus Rud.	Trutta salar. (264)
"	Lotae van Beneden	Salmo salv. (Anh. 92), Aspro vulg. (Anh. 87)
Acrobothrium	typicum Olsson	Lota vulg. (242)
Monobothrium	tuba Dies.	Tinca vulg. (257)
Cryptobothrium	longicolle van Beneden	Osmerus eperlanus (266), Coregonus oxyrh. (266)
Stenobothrium	appendiculatum Dies.	Trutta salar. (264)
Cysticercus	Cobitidis Bellingham	Cobitis barbatula (260)
Scolex	Alosae fintae van Beneden	Alosa Finta (269)
"	polymorphus Rud.	Cottus gobio (225)
"	Petromyzi Linst.	Petromyzon fluv. (Anh. 104)
Gryporhynchus	pusillus (Larve von Taenia macropeos Wedl)	Tinca vulg. (257)

NB. Die zuletzt genannten 8 Namen sind obsolet, über ihren Gebrauch vergleiche Braun, Bronns Classen u. Ordnungen, Cestoden pag. 1655 ff. Wegen der Ichthyotaenien verweise ich auf Riggenbach: Das Genus Ichthyotaenia, Revue suisse zool. Bd. IV, 1896, pag. 165,

c) Die Spulwürmer-Nematoden.

Die Spul- oder Fadenwürmer überwiegen an Artenzahl alle anderen Parasiten der Fische. Sie bewohnen fast alle Organe der Fische, sei es in freilebendem oder eingekapseltem Zustand und sind besonders häufig im Darmkanal bei unsern Fischen anzutreffen.

Wie der Name dieser Parasiten bereits ausdrückt, ist der Körper derselben fadenförmig, langgestreckt, im Querschnitt rund und trägt an einem Ende den oft von Lippen umstellten oder mit einer chitinösen Kapsel und Zähnen bewehrten Mund, kurz vor dem Hinterrande an der Bauchseite den After. Äusserlich ist der Körper meist glatt, zuweilen aber auch geringelt, jedoch zerfällt er nicht in Segmente; die Ringelung beschränkt sich nur auf die Hautdecke. Im Innern zeigen die Tiere eine Leibeshöhle, durch welche der oft in mehrere Abschnitte gegliederte Darm verläuft; neben demselben liegen die meist sehr voluminös entwickelten Geschlechtsorgane, welche fast stets getrennt und auf Männchen und Weibchen verteilt sind.

Die bei den Fischen vorkommenden Nematoden sind meist kleine, wenige Zentimeter lange, zum Teil nur einige Millimeter grosse Würmer, die lebhaft schlängelnde und bohrende Bewegungen ausführen.

Ihre Entwicklung verteilt sich zumeist auch auf mehrere Wirte; als Zwischenwirte funktionieren bei den im Darm der Fische geschlechtsreif werdenden Formen vielfach Krebschen, wie Cyclopiden, oder auch Fische selbst, so namentlich die Friedfische, in denen die Larven der Nematoden eingekapselt in allen Organen anzutreffen sind, während der Darm der Raubfische die zugehörigen Geschlechtstiere beherbergt.

Die Larven haben oft schon die äussere Gestalt der definitiven Tiere; weichen sie davon, besonders im Bau des Darms ab, so häuten sie sich mehrfach unter allmählicher Annäherung ihrer Körperform an die Geschlechtstiere.


Fig. 152.
Cucullanus eleg.

Im einzelnen ist die Entwicklung sehr mannigfaltig, sodass wir an dieser Stelle nicht näher darauf eingehen können, zumal da die Nematoden als Fischparasiten überhaupt und so auch im Darm der Fische nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Schädigungen der Fische oder gar Fischsterben sind durch Nematoden bisher wenigstens nicht bekannt geworden.

Als einen der häufigsten Fadenwürmer nennen wir den in Fig. 152 abgebildeten Kappenwurm, Cucullanus elegans Zed., welcher namentlich im Darmkanal des Barsches geradezu als Stammgast bezeichnet werden kann. Das im weiblichen Geschlecht ca. 12 bis 18 mm, im männlichen 5 bis 8 mm lange Tierchen ist leicht an seiner hornigen, kappenförmigen Mundkapsel zu erkennen. Die etwa 0,4 mm langen jungen Larven, welche noch keine Mundkapsel besitzen und auch ein spitzes, Pfriemenschwanzförmiges hinteres Körperende aufweisen, werden lebendig geboren und schwimmen lebhaft im Wasser umher, bis sie von einem kleinen Krebschen und zwar einem Cyclops gefressen werden. Sie widerstehen aber der Verdauung desselben, durchbohren seine Darmwand und halten sich in der Leibeshöhle des Krebschens, wo sie heranwachsen, sich öfter häuten und dabei allmählich die Gestalt und den Bau des erwachsenen Tieres fast völlig annehmen, ohne indessen Geschlechtsorgane zur vollen Ausbildung zu bringen. Dies geschieht erst, wenn


Fig. 153.
Ascaris dentata, links Weibchen, rechts Männchen.

die Cyclopiden nun von einem Barsch oder einem andern geeigneten Fisch gefressen werden, wo sie im Darm verdaut werden und den jungen Cucullanus freilassen. Letztere begeben sich dann sofort in die Pyrolusanhänge des Barsches, wachsen dort weiter, häuten sich und werden geschlechtsreif, worauf nach erfolgter Begattung die Produktion von neuen Embryonen beginnt.

Ein anderer häufig bei Barben, Aiteln, Rotaugen, Äschen etc. vorkommender Wurm ist die 7 bis 15 mm lange Ascaris dentata, welche wir in umstehender Fig. 153 abgebildet haben.

Über die Verbreitung der sonst im Darmkanal der Fische vorkommenden Fadenwürmer gibt die nachstehende Tabelle kurzen Aufschluss.

Verzeichnis

der im Darm der Süsswasserfische lebenden Nematoden.

(Die Zahlen beziehen sich auf die Seiten des Comp. der Helminthologie von Linstow, wo die Literatur bis zum Jahre 1889 angegeben ist.)
Von neuerer Literatur verweise ich besonders auf Stossich: Il genere Ascaris, Bull. Soc. Adriat. Sc. nat. Trieste, vol. 17, pag. 120.

Ascaris	Acerinae Linst.	Acerina cernua (Anh. 72)
„	acus Bloch	Trutta trutta (263), Cobitis foss., Leucisc. rut., Esox. luc., Blicca björkna, Alburn. luc. (Stossich loc. cit.).
„	adunca Dies.	Alosa vulg. (269)
„	Albulae Rud.	Coregonus albula (266)
„	barbatulae Rud.	Cobitis barbatula (260)
„	capsularia Dies.	Trutta salar (263)
„	carpionis Linst.	Cyprinus carpio (Anh. 89)
„	clavata Rud.	Trutta trutta (263), Trutta salar. (263).
„	constricta Rud.	Acipenser sturio (277)
„	cristata Linst.	Esox luc. (267), Abramis brama (Anh. 91), Abramis vimba (Stossich pag. 111)
„	cuneiformis Rud.	Gobio fluv. (253), Idus melan, Pelecus cultr. (Stossich pag. 110)
„	Cyprini erythr. Rud.	Scardinius erythr. (254)
„	dentata Rud.	Acerina schraetzer (210), Aspro vulg. (210), Barbus fluv. (253), Squalius ceph. (254), Leuciscus rut. (256), Trutta trutta (263), Cobitis barb. (260), Thymallus vulg. (267)

Ascaris	Gasterostei Rud.	Gasterosteus acul. (231)
„	aculeati Linst.	Gasterosteus acul. (Arch. f. Nat. 1884, pag. 130)
„	Glanidis Linst.	Silurus glanis. (Anh. 89)
„	gracillima v. Linst.	Cobitis barbat., Phoxinus laevis, Gast. acul., (nach v. Linst. Arch. f. Naturg. 1890, pag. 184)
„	hirusta van Beneden	Osmerus eperlanus (265)
„	labiata Rud.	Anguilla vulg. (270)
„	Leucisci idi Dies.	Idus melan. (255)
„	Linstowi Stossich	Silurus glanis (Stossich, loc. cit. p. 65)
„	lotae Linst.	Lota vulg. (Anh. 86)
„	mucronata Schrank	Lota vulg. (241); Esox luc. (267), Scard. erythr. (Stossich loc. cit., pag. 111)
„	obtusocaudata Rud.	Trutta trutta (263), Trutta fario (264), Coregonus Wartmanni (266)
„	Phoxini Linst.	Phoxinus laevis (Anh. 91)
„	Siluri Gmelin	Silurus glanis (249)
„	tenuissima Rud.	Lota vulg. (241)
„	Thymalli Linst.	Thymallus vulg. (Anh. 95)
„	trunculata Rud.	Perca fluv. (206), Acerina cernua (Anh. 72), Salmo salv. (Anh. 92), Luciop. sandra.
„	vimbae Linst.	Abramis vimba (258)
Cucullanus	elegans Zed.	Perca fluv. (206), Acerina cernua (209), Aspro Zingel (210), Lucioperca sandra (210), Gasterosteus acul. (231), Lota vulg. (241), Silurus glanis (249), Aspius rapax (260), Trutta salar (264), Osmerus eperlanus (265), Coregonus oxyrh. (266), Esox luc. (267), Anguilla vulg. (271), Trutta lac. (Anh. 93)
„	globosus Rud.	Salmo hucho (262), Trutta trutta (263)
„	papilliferus Molin	Acipenser sturio (277)
„	Tincae Rud.	Tinca vulg. (257)
Agamonema	Alausae Molin	Alosa vulg. (269)
„	ovatum Dies.	Phoxinus laevis (256), Gobio fluv. (253), Squalius ceph. (254)
„	Tincae Dies.	Tinca vulg. (257)
Agamonematodum	Gasterostei Linst.	Gasterosteus aculeatus (Anh. 83)
Ancryacanthus	cystidicola Rud.	Coregonus oxyr. (266), Thymallus vulg. (267)

Dispharagus-Ancryacanthus	denudatus Dies.	Squalius ceph. (254), Scardinius erythr. (254), Idus mel. (Anh. 91), Phoxinus laev. (Anh. 91), Bliccopsis abramo-rutilus (Anh. 91), Alburnus luc. (Anh. 91), Pelecus cultratus
Dacnitis	globosa	Trutta fario (nach Linstow, Arch. f. Naturg. Ref. 1891, pag. 56)
Dispharagus	filiformis Zschokke	Alburnus luc. (Anh. 91)
Filaria	conoura Linst.	Anguilla vulg. (Anh. 96), Perca fluv. Aspius rapax, Leuciscus vulg. (Vergl. Drámek, Archiv d. naturw. Landesdurchf. Böhmens, Prag 1902, pag. 16)
„	denticulata Rud.	Anguilla vulg. (271)
„	echinata Linst.	Anguilla vulg. (Anh. 97), Alburnus luc. (Anh. 91)
„	ochracea v. Linst.	Thymallus vulg. Trutta fario bei v. Linstow, Helm. Studien Jen. Zeitsch. 1894 pag. 328.
„	quadritubercul. Leidy	Anguilla vulg. (Anh. 97)
„	hellichi	Squalius ceph., Barbus fluv. (Vergl.
„	tricuspidatus Meissner	Drámek loc. cit.)
„	subbifurcus Siebold.	Cobitis barbatula (260)
Oxyurus	biuncinata v. Linst.	Cobitis barbatula (260)
		Ammocoetes branchialis v. Linst. Arch. f. micr. Anat. Bd. 51., 1898. pag. 747.
Heterakis	brevicauda Rátz	Luciop. sandra Rátz Centr. f. Bact. u. Paras. 1897, pag. 4
Trichosoma	brevispiculum Linst.	Blicca bjoerkna (259)
„	tomentosum Duj.	Scardinius erythropht. (254), Idus mel. (255)
Ophiostomum	sphaerocephalumRud.	Acip. ruth. (Rátz loc. cit., pag. 449)
Gordius	aquaticus Gmel.	Cobitis barbatula (260), Thymallus vulg. (267)

d) Die Kratzer-Acanthocephalen.

Diese typischen Darmschmarotzer haben ihren Namen daher erhalten, dass sie am vorderen Körperende einen kräftigen mit zahlreichen Widerhaken besetzten Rüssel besitzen, der in eine Scheide zurückgezogen werden kann und zum Anheften des Tieres an der Darmwand dient.

Die Kratzer besitzen einen langgestreckten, sackartigen, ungegliederten Körper, der eine weite Leibeshöhle enthält

(vergl. Fig. 154). Sie entbehren, wie die Bandwürmer vollständig des Darmkanals und nehmen ihre Nahrung nur durch die äussere Haut auf. Die Geschlechter sind getrennt, die Geschlechtsorgane kompliziert und sehr eigenartig gebaut.

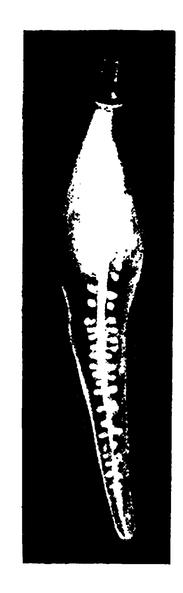


Fig. 154. Echinorhynchus globulosus (nach Bremser).

Die Entwicklung verteilt sich wie bei den Nematoden auf einen Wirt und einen Zwischenwirt. Die Eier resp. die jungen daraus hervorgehenden Larven gelangen in den Darm eines Zwischenwirts, z. B. des Flohkrebses (Gammarus pulex) oder der Assel (Asellus aquaticus) seltener eines Fisches, durchbohren die Wand desselben, um sich in der Leibeshöhle oder an der Wand der darinliegenden Organe einzukapseln. Werden ihre Wirte nunmehr z. B. von Fischen gefressen, so werden die Cysten gesprengt, die jungen Echinorhynchen bohren sich mit dem Rüssel in die Darmwand der Fische, wachsen hier heran bis nach vollzogener Begattung die Ablage der Eier von neuem beginnt.

Die Echinorhynchen oder Kratzer besitzen als Darmparasiten eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung, da bereits Massensterben von Fischen infolge ihres Parasitismus sowohl in der freien Natur, wie in Fischzuchtanstalten eingetreten sind.

Besonders einige sehr verbreitete Arten wie namentlich Echinorhynchus proteus Westr. oder E. angustatus Rud. können so massenhaft im Darm der Fische auftreten, dass sie denselben mit ihren Rüsseln an den Ansatzstellen knotig vorwölben und in starke Entzündung versetzen können (vergl. Fig. 155). Alte Knoten sind nicht selten verkalkt. Auch können die Kratzer die Darmwand direkt nach der Leibeshöhle zu durchbohren und dadurch Entzündungen des Bauchfells herbeiführen. Infolge der vielfachen Entzündungsherde sind öfter die Darmschlingen



Fig. 155.
Echinorhynchus nodulosus im Darm der Barbe
(nach Bremser).

sowohl unter sich, wie auch mit dem Bauchfell an einzelnen Stellen verlötet [1]).

Echinorhynchus proteus Westr., der eine ganz enorme Verbreitung besitzt (vergl. das nachstehende Verzeichnis der Kratzer in Fischen), ist ein bis zu ca. 3 cm langes Tierchen von rötlicher oder gelblicher Farbe. Der Rüssel ist an seinem Grunde oder am sog. Halsteil zu einer Blase (Bulla) angeschwollen, an der vorderen Hälfte trägt er 230 bis 250 Haken, die in 23 bis 25 Querreihen angeordnet sind. Der Rüssel steckt tief in der Darmwand, sodass er dieselbe zuweilen nach aussen hervorbuchtet, ja selbst nach der Leibeshöhle zu perforiert.

Die nach Millionen zählenden Eier des E. proteus werden von dem gemeinen Flohkrebs (Gammarus pulex) aufgenommen, in dessen Leibeshöhle sich die Larve nach einigen Umwandlungen, die ca. 6 bis 8 Wochen andauern, einkapselt. Werden sodann Flohkrebse mit derartigen eingekapselten jungen E. proteus von Fischen gefressen, so setzen sich die aus den Kapseln befreiten Parasiten sofort an ihrer Darmwand fest und werden hier geschlechtsreif, um nun mit ihren massenhaft abgelegten Eiern die Flohkrebse von Neuem zu infizieren.

[1]) R. Bonnet: Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische. Allg. Fisch.- Ztg. 1884, pag. 171.

Auf diese Weise kann es dahin kommen, dass z. B. in Fischzuchtanstalten, in welche E. proteus etwa mit Futterfischen eingeschleppt worden ist, allmählich die darin ja mit Vorliebe verbreiteten Flohkrebse massenhaft infiziert werden und ihrerseits wiederum ihre Schmarotzer auf die Zuchtfische z. B. Forellen oder Bachsaiblinge übertragen, die dann nicht nur erhebliche Ernährungsstörungen bekommen, im Wachstum zurückbleiben, sondern sogar in Mengen eingehen können. In solchem Falle bleibt dann kein anderes Mittel, als den gesamten Fischbestand zu räumen, die Teiche sämtlich trocken zu legen und damit die Flohkrebse radikal abzutöten.

Ein Mittel, um etwa Echinorhynchen aus Fischen abzutreiben, ist bisher noch nicht bekannt geworden. Übrigens kommt es auch vor, dass Pfrillen, Stichlinge, Barben, Karpfen und Gründlinge eingekapselte E. proteus an ihrer Leber zeigen können. Entweder haben diese Fische dann direkt Eier des E. proteus aufgenommen, oder was häufiger der Fall sein wird, sie haben Flohkrebse gefressen, in deren Darm noch frische Eier von E. proteus vorhanden waren. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch darauf aufmerksam machen, dass man Echinorhynchen auch schon dadurch in Fischzuchtanstalten einschleppen kann, dass man Futterfische, in deren Darm dieselben vorkommen, ungekocht an seine Zuchtfische verabfolgt. Die Echinorhynchen werden nicht verdaut, sondern bohren sich in den Darm ihrer neuen Wirte ein, wenn ihnen derselbe zusagt, was eben meist der Fall sein wird.

Es ist daher auch aus diesem Grunde anzuraten, Futterfische nicht ungekocht zu verabreichen.

Ein nicht weniger verbreiteter Parasit ist Echinorhynchus angustatus Rud., der in Barschen, Rutten, Hechten, Forellen, Karpfen etc. (vergl. das nachstehende Verbreitungsverzeichnis) häufig zu Hunderten in einem Tier angetroffen wird. Der Rüssel dieses Wurmes trägt die in zwei Formen ausgebildeten Haken in 8 bis 20 Reihen. Bei 15 Reihen können ca. 120 Haken vorkommen. Der Körper erreicht eine Länge bis zu

25 mm. Die Eier werden von der Wasserassel (Asellus aquaticus) gefressen, die Larven entwickeln sich innerhalb 6 bis 8 Wochen, sie verkapseln sich in der Darmwand der Asseln, um später in deren Leibeshöhle zu fallen. Auch hier gelten dieselben Vorbeugungs- und Vertilgungsmassregeln wie bei E. proteus. Von einem anderen Kratzer, Echinorchynchus clavula, welcher 1 bis $1^1/_2$ cm lang und $^1/_2$ cm breit ist, einen Rüssel von 1,1 mm Länge mit 30 bis 36 Querreihen von je 10 Haken besitzt und eine orangegelbe Farbe zeigt hat Linstow [1]) berichtet, dass er in der Nethe, einem Zufluss der Weser, ein Massensterben unter den Aeschen verursacht habe. Die erkrankten Fische waren wie gewöhnlich bei Darmaffektionen zugleich mit Saprolegnien bedeckt.

Weitere Echinorhynchen finden ihre Zwischenwirte nicht in Krebsen, sondern in Insektenlarven, so z. B. E. clavaeceps Zed. in Sialis lutaria L., wo die eingekapselten Larven im Fettkörper der Larve dieses Netzflüglers liegen. Von den meisten Echinorhynchen der Fische sind die Zwischenwirte aber überhaupt noch nicht bekannt.

Das nachstehende Verzeichnis gibt die Verbreitung der Echinorhynchen bei unseren Süsswasserfischen.

Verzeichnis

der im Darm der Süsswasserfische schmarotzenden Echinorhynchen.

(Die Zahlen beziehen sich auf Linstow, Comp. der Helminthologie.)

Echinorhynchus	angustatus Rud.	Perca fluv. (207), Lucioperca sandra (210), Gasterosteus acul. (231), Lota vulg. (241), Silurus glanis (249), Barbus fluv. (253), Gobio fluv. (253), Scardinius erythr. (254), Idus mel. (255), Tinca vulg. (257). Abramis brama (258), Bliccopsis abramorutilus (259), Trutta fario (264), Coregonus oxyrh. (266), Esox luc. (267), Anguilla vulg. (271), Cottus gobio (225), Cyprinus carpio (Anh. 89)

[1]) Linstow, Helminth. Studien, Jenaische Zeitschrift, Bd. 28, pag. 337

Echinorhynchus	clavaeceps Zeder	Perca fluv. (207), Cyprinus carpio (251), Carassius vulg. (252), Barbus fluv. (253), Gobio fluv. (253), Scardinius erythr. (254), Leuciscus rut. (256), Tinca vulg. (257), Chondrostoma nasus (257), Abrama brama (258), Alburnus luc. (259), Cobitis taenia (260), Cobitis barbatula (260), Trutta fario (264), Salmo hucho (262) Leuciscus vulg. (Anh. 90)
"	clavula Duj.	Trutta fario (264). Thymallus vulg. (Linstow Jenaische Zeitschr. 78. Bd., pag. 337)
"	Eperlani Rud.	Osmerus eperl. (265)
"	fusiformis Zed.	Trutta trutta (263), Trutta fario (264), Thymallus vulg. (267)
"	globulosus Rud.	Acerina cernua (209), Lucioperca sandra (Anh. 72), Lota vulg. (241), Silurus glanis (249), Cyprinus carpio (251), Barbus fluv. (253), Gobio fluv. (253), Squalius ceph. (254), Idus mel. (255), Leuciscus rut. (256), Tinca vulg. (257), Abramis brama (258), Abramis vimba (258), Bliccopsis abramorutilus (259), Salmo font. (262), Trutta fario (264), Anguilla vulg. (271)
"	Linstowi Hamann	Trutta fario (Anh. 93), Trutta iridea (nach Hofer, Allg. Fisch.-Zeitg. 1898, pag. 248)
"	pachysomus Creplin	Trutta salar. (264)
"	plagicephalus Westr.	Acipenser ruth. (276), Acipenser sturio (256)
"	proteus Westr.	Perca fluv. (207), Acerina cernua (209), Acerina schraetzer (210), Lucioperca sandra (210), Lota vulg. (241), Silurus glanis (249), Barbus fluv. (253), Gobio fluv. (253), Squalius ceph. (254), Scardinius erythr. (254), Idus mel. (255), Leuciscus rut. (256), Phoxis laev. (256), Tinca vulg. (257), Abramis brama (258), Abramis vimba (258), Blicca björkna (259), Cobitis barbatula (260), Salmo hucho (262), Salmo salv. (262), Trutta trutta (263), Trutta fario (264), Trutta salar. (264), Osmerus eperl. (265), Coregonus Wart. (266), Thymallus vulg. (265), Esox luc.

Echinorhynchus	proteus Westr.	(267), Anguilla vulg. (271), Acipenser sturio (277), Cottus gobio (225), Cyprinus carpio (Anh. 89), Leuciscus vulg. (Anh. 90), Carassius vulg. (nach Lönnberg)
„	subulatus Zed.	Alosa vulg. (269)
„	tuberosus Zed.	Perca fluv (207), Gasterosteus acul. (231), Gasterosteus pung. (231), Lota vulg. (241), Leuciscus rut. (256), Alburnus luc. (259), Esox luc. (267), Anguilla vulg. (271), Phoxinus laev. (Anh. 91)
„	acus Rud.	Lota vulgaris (nach Lönnberg), Esox lucius (nach Braun, Arch. d. Freunde d. Naturg. in Mecklenburg, 1891 pag. 97)

Kap. IV.

Krankheiten der Leber, Gallenblase und Bauchspeicheldrüse.

Die grossen Verdauungsdrüsen der Fische, Leber- und Bauchspeicheldrüse (Pancreas), welche ihre Secrete in den Anfang des Mitteldarms ergiessen, sind nicht selten der Sitz von Parasiten, während konstitutionelle Erkrankungen derselben bisher mit einer einzigen Ausnahme noch nicht bekannt geworden sind.

Es ist das

Die Gelbsucht.

(Icterus)

Beim Karpfen tritt zuweilen entweder nur an einzelnen Exemplaren, oder auch zugleich an vielen Tieren eines und desselben Teiches eine ausgesprochene Gelbsucht auf. Dieselbe ist äusserlich nicht sicher zu erkennen, da die sonst z. B. beim Menschen vorkommende Verfärbung des Auges hier durch den

normaler Weise goldigen Schimmer der Iris verdeckt wird. Schneidet man die Karpfen dagegen auf, so beobachtet man, dass die ganze Muskulatur des Rumpfs, sowie die Eingeweide intensiv durch Gallenfarbstoffe gelb verfärbt sind.

Bei den mir bisher vorgelegenen Fällen von Gelbsucht war der Gallengang wegsam, sodass die Galle sehr wohl zum Darm hätte abfliessen können. Die Ursache des Icterus war daher aller Wahrscheinlichkeit nach eine Infektion der Leber, wofür besonders auch der Umstand spricht, dass die Krankheit an mehreren Exemplaren von Karpfen in einem Teich gleichzeitig beobachtet wurde. Der Infektionserreger ist indessen bisher noch nicht gefunden worden.

Parasiten der Leber.

Die Leber ist sehr häufig der Sitz von Parasiten. Insbesondere finden sich hier die Larven der Bandwürmer zuweilen wie Triaenophorus nodulosus in enormer Menge vor, sodass das Gewebe der Leber durch die zahlreichen Wurmcysten stark beschränkt, jedenfalls auch die Gallengänge zusammengedrückt werden und der Abfluss der Galle behindert wird. Es ist wahrscheinlich, dass Verdauungs- und Wachstumsstörungen die Folge sein werden, vergl. hierzu die Ausführungen in Kap. III pag. 221. Wir zählen folgende Parasiten der Leber und des Pancreas auf:

1. Sporozoen.

   a) Myxobolus cyprini in der Leber von Cyprinus carpio, Tinca vulg., Abramis brama (vergl. pag. 52).

   b) Myxobolus ellipsoides in der Leber von Tinca vulg. (vergl. pag. 50).

   c) Myxobolus inaequalis Thél. in der Leber von Cyprinus carpio. Dieser sonst nur in tropischen Welsen gefundene Parasit soll nach Thélohan [1]) auch im Darm und in der Leber des Karpfens vorkommen. Ich vermute dagegen, dass es sich hier um eine Verwechslung mit Myxobolus dispar handelt (vergl. pag. 50).

[1]) Thélohan: Recherches pag. 157.

d) Myxobolus piriformis in der Leber von Tinca vulgaris (vergl. pag. 50).

e) Chloromyxum fluviatile in der Gallenblase von Squalius ceph. (vergl. pag. 49).

f) Sphaerospora masovica in der Gallenblase von Squalius ceph. (vergl. pag. 47).

2. Würmer (Vergl. die Literatur bei Linstow, Comp.)

Triaenophorus	nodulosus Rud.	Perca fluv. (208), Acerina cernua (209), Gasterost. pung. (231), Gasterost. acul. (231), Lota vulg. (242), Tinca vulg. (257), Salmo hucho (262), Salmo salvelinus (263), Trutta fario (265), Coregonus fera (Anh. 94), Thymallus vulg. (267), Esox luc. (268), Cottus gobio (225) (Vergl. hierzu den Abschnitt über die Darmkrankheiten pag. 221)
Bothriocephalus	latus L.	Esox luc. (Anh. 95), Lota vulg. (Anh. 87), Trutta lac. (Anh. 93)
Stenobothrium	appendiculatum Dies.	Trutta salar. (264)
Taenia	longicollis Rud.	Salmo salv. (262), Trutta fario (265), Osmerus eperl. (265), Coregonus alb. (266), Coregonus Wartm. (266), Thymallus vulg. (267)
Cysticercus	Cobitidis Bellingham	Cobitis barb. (260)
Gryporhynchus	pusillus Aubert	Tinca vulg. (257)
Ascaris	trunculata Rud.	Perca fluv. (206)
"	dentata Rud.	Cobitis barbatula (260)
"	glanidis Linst.	Silurus glanis (Anh. 89)
Agamonema	ovatum Dies.	Gobio fluv. (253)
"	vimbae Linst.	Abramis vimba (258)
Nematoideum	Salmonis eperlani Rud.	Osmerus eperlanus (265)

Kap. V.

Krankheiten der Schwimmblase.

Soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, sind z. Z. nur einige Parasiten der Schwimmblase bekannt geworden und zwar:

1. Myxobolus ellipsoides (vergl. pag. 50) aus der Schwimmblase der Schleie (Tinca vulg.)[1]).

Hier beobachtet man öfter an der Wand der vorderen Schwimmblasenabteilung kleine, trübe, unregelmässig gestaltete Flecken, welche sich allmählich immer mehr nach dem Binnenraum der Schwimmblase vorwölben und schliesslich gelblich-weisse Tumoren von nahezu ein Centimeterdicke darstellen. Dieselben können nicht selten zu 5 bis 6 gleichzeitig in einer Schleie auftreten. Die Tumoren werden dadurch veranlasst, dass sich der Myxobolus ellipsoides zwischen die Bindegewebsfasern der Schwimmblase eindrängt, sich hier jedenfalls massenhaft an einzelnen Stellen vermehrt und so das Bild der beschriebenen Anschwellungen hervorruft. Die Bindegewebsfasern der Schwimmblasenwand werden dadurch naturgemäss aus ihrer Lage gebracht und teilweise zerstört.

Ähnliche Erscheinungen sollen nach Thélohan auch an der Schwimmblase von Alburnus lucidus durch Myxobolus Mülleri hervorgerufen werden.

In der Schwimmblase sind ferner folgende Würmer beobachtet worden, durch welche indessen, soweit bisher bekannt, keine Krankheitserscheinungen veranlasst werden. Wir begnügen uns daher mit einer kurzen Aufzählung ihrer Namen und Wirte, indem wir im Übrigen wegen der speziellen Literaturnachweise auf v. Linstow, Comp. der Helminthologie verweisen, auf dessen Seiten sich die beigefügten Zahlen beziehen.

2)	Ancryacanthus	cystidicola Rud.	bei	Trutta fario (264)
3)	„	impar Schneider	„	Osmerus eperl. (265)
4)	Nematoideum	Salmonis eperlani Rud.	„	Osmerus eperl. (265)
5)	„	Salmonis spirinchi Rud.	„	Osmerus eperl. (265)
6)	„	Muraenae anguillae Rud.	„	Anguilla vulg. (271)

[1]) Vergl. Thélohan, Recherches sur les Myxosporidies pag. 142 ff.).

Kap. VI.

Die Krankheiten der Niere und Harnblase.

Die Nieren stellen zwei dicht unter der Wirbelsäule vom Kopfe bis zum After des Fisches verlaufende, bandförmige Organe dar, aus welchen die beiden Harnleiter am hinteren Ende austreten, um nach vorhergegangener Verschmelzung zu einem kurzen unpaaren Endstücke, welches sich zur sogen. Harnblase erweitert hinter dem After meist gemeinsam mit dem Ausführungsgange des Geschlechtsapparates in dem Urogenitalporus nach aussen zu münden (vergl. Fig. 156).

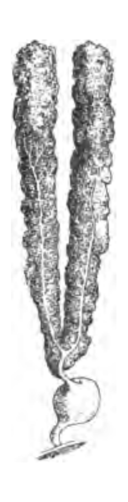


Fig. 156.
Nieren u. Harnblase eines Fisches.

Über die Krankheiten der Niere bei den Fischen sind wir z. Zt. nur ganz wenig unterrichtet, da nur eingie parasitäre Erkrankungen, welche durch Sporozoen und Würmer hervorgerufen werden, bisher bekannt geworden sind.

Von anderen Krankheiten der Niere dagegen, wie sie z. B. als Begleiterscheinungen von infektiösen Prozessen auftreten und wahrscheinlich auch bei Fischen nicht fehlen werden, wissen wir zur Zeit gar nichts. Es darf uns das freilich nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass auch die normale Physiologie der Niere, deren Kenntnis zur Beurteilung krankhafter Zustände derselben unbedingt notwendig ist, bei den Fischen bisher noch nicht studiert worden ist.

Auch die parasitären Nierenkrankheiten spielen mit einziger Ausnahme der Pockenkrankheit des Karpfens, welche wir bereits auf pag. 61 ff. eingehend dargestellt haben, eine sehr untergeordnete Rolle, sodass wir uns kurz fassen und auf eine Aufzählung der in der Niere beobachteten Parasiten beschränken können.

Davon sind bisher in der Niere und Harnblase unserer Fische folgende gefunden worden:

1. Sporozoen

Goussia minuta	(vergl. pag. 42)	bei Tinca vulg.
Coccidium Metschnikovi	„ „ 43	„ Gobio fluv.
Sphaerospora elegans	„ „ 46	„ Gasterosteus acul. u. Gast. pung. Lota vulg., Phoxinus laevis
Chloromyxum mucronatum	„ „ 50	„ Lota vulg. in der Harnblase
Myxidium Lieberkühni	„ „ 48	„ Esox lucius, Lota vulgaris in der Harnblase
Myxidium histophilum	„ „ 48	„ Phoxinus laevis
Myxobolus piriformis	„ „ 50	„ Tinca vulg., Cobitis foss.
Myxobolus ellipsoides	„ „ 50	„ Tinca vulg.
Myxobolus oviformis	„ „ 51	„ Gobio fluv., Lota vulg.
Myxobolus Mülleri	„ „ 51	„ Phoxinus laevis
Myxobolus Pfeifferi	„ „ 51	„ Barbus fluv.
Myxobolus cyprini	„ „ 52	„ Cyprinus carpio
Henneguyia media	„ „ 55	„ Gasterost. acul.
Henneguyia brevis	„ „ 55	„ Gasterost. acul., Gasterost. pung.
Hoferellus cyprini	„ „ 57	„ Cyprinus carpio
Lymphosporidium truttae	„ „ 60	„ Salmo fontinalis.

2. Würmer:

Distomum seriale Rud. bei Salmo salv. (vergl. Linstow Comp. pag. 262)
Distomum folium Olfers „ Esox luc. „ „ „ „ 268
Acerina cernua (nach Loos, Bibl. Zool. Bd. XVI),
Cottus gobio (nach Braun, Zentr. f. Bact. u. Paras. 1892, pag. 46),
Thymallus vulgaris (nach Braun, loc. cit.),
Trutta lacustris (nach Braun, loc. cit.),
Salmo salvelinus (nach Braun, loc. cit), in der Harnblase
Bothriocephalus latus L. „ Esox lucius (vergl. Linstow Comp. pag. 95 Anh.).

Kap. VII.

Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane und ihrer Produkte.

Auch in diesem Kapitel wollen wir der eigentlichen Besprechung der Krankheitserscheinungen an den Geschlechtsorganen eine kurze Darstellung des normalen Baues derselben vorausschicken.

Die Eierstöcke (Fig. 157) der Fische stellen meist allseitig geschlossene und im Innern mit Querfalten durchsetzte Säcke dar, in denen die Eier heranwachsen. Diese Säcke verlängern sich am hinteren Ende in die Eileiter; der rechte und der linke Eileiter vereinigen sich kurz vor ihrem Ende, um hinter dem After meist gemeinsam mit dem Ausmündungskanal der Harnblase in den unmittelbar hinter dem After gelegenen Geschlechtsporus nach aussen zu münden.

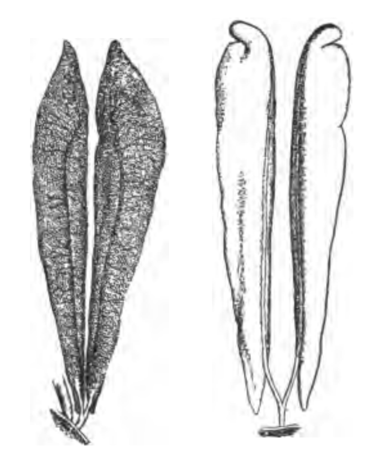


Fig. 157. Eierstock eines Fisches. Fig. 158. Hoden eines Fisches.

Bei den Salmonidenweibchen fehlen die Eileiter und die Eiersäcke sind daher auf der einen Seite geöffnet. Aus dieser Öffnung treten die reifen Eier direkt in die Leibeshöhle und verlassen dieselbe durch den Geschlechtsporus.

Die heranreifenden Eierstöcke sind stark mit Blutgefässen versehen. Erst unmittelbar bei der Laichreife bilden sich die Blutgefässe wieder zurück. Versucht man daher nicht ganz reife Eier abzustreifen, so fliesst mit denselben zugleich etwas Blut ab, ein Zeichen für nicht völlige Ausreifung der Eier. Im allgemeinen kann man Eier für völlig reif und befruchtungsfähig halten, wenn sich dieselben bei einem sanften Druck

auf die Bauchwand leicht abstreifen lassen. Indessen gibt es auch Fälle von krankhaften Veränderungen, bei welchen das Abstreifen der Eier leicht gelingt, ohne dass die Eier befruchtungsfähig sind. Leider fehlt es uns z. Zt. noch an jedem äusserlich sichtbaren Merkmal, um derartige, nicht befruchtungsfähige Eier sicher zu erkennen.

Die Hoden (Fig. 158) sind zwei gleichfalls sackförmige Organe, die oberhalb rechts und links von dem Darm der Fische von vorn nach hinten durch die Leibeshöhle ziehen und sich rückwärts in die beiden Samenleiter verlängern, welche kurz vor ihrer Ausmündung im Porus genitalis zu einem unpaaren Samenstrang verschmelzen.

Der in denselben heranreifende Samen erlangt seine volle Reife zuerst am unteren Ende des Hodens, wobei der Samen verflüssigt wird und sich infolgedessen leicht abstreifen lässt; allmählich schreitet die Reifung vom hinteren nach dem vorderen Ende des Hodens fort. Ein völlig ausgereifter Samen ist daran zu erkennen, dass er die Farbe und Konsistenz des Rahmes besitzt, während der unreife Samen zu gleicher Zeit noch Blut enthält. Auch hier erfolgt die Rückbildung der Blutgefässe erst nach völligem Ausreifen der Samentierchen. Zur Kontrolle der Reifung und der Befruchtungsfähigkeit der Samentierchen (Spermatozoen) besitzen wir ein sehr einfaches Mittel: Befruchtungsfähige Spermatozoen erkennt man leicht daran, dass sie auf Zusatz von Wasser in stürmische Bewegungen geraten, welche allerdings meist nach kurzer Zeit, bei den Salmoniden nach $^1/_2$ bis 1 Minute, bei den anderen Fischen nach wenigen Minuten erlöschen; unreifer, nicht befruchtungsfähiger Samen bleibt dagegen auf Zusatz von Wasser unbeweglich. Wenden wir uns nun zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane:

I. Eierstockcysten.

Gelegentlich werden Karpfen und Karauschen beobachtet, bei welchen die Eierstöcke zu oft enorm erweiterten Blasen mit einem flüssigen gelblichen oder rötlichen Inhalt aufgetrieben

sind, während die Eifollikel bindegewebig entartet erscheinen, so dass in der Blase nur die unregelmässigen Scheidewände des Eierstocks übrig geblieben sind. Meist sind dann beide Ovarien untereinander, sowie auch mit dem Bauchfell verwachsen und allseitig geschlossen. Bei starker Entwicklung dieser Eierstockcysten werden die Eingeweide zusammengepresst und verlagert, der Leib wird enorm aufgetrieben, so dass die Rippen fast senkrecht von der Wirbelsäule abstehen, die Muskulatur der Bauchwand ist zuweilen fast ganz geschwunden, die Haut enorm gespannt, die Schuppen sind in die Breite gezogen und stark verdünnt.

Der flüssige Inhalt der entarteten Ovarien kann sehr reichhaltig sein. Seligo[1]) hat z. B. bei einem Karpfen von 37 cm Länge, der 2 Kilo schwer war und einen Umfang von 40,7 cm angenommen hatte, 1300 cbcm Flüssigkeit in der Eierstockscyste desselben gemessen, und Benecke[2]) beschreibt eine Karausche von 27 cm Länge und 1 kg Gewicht, deren Eierstock durch eine rötliche klare Flüssigkeit von $^1/_2$ Kilo ausgedehnt war.

Als Ursache dieser gar nicht so seltenen Krankheit nimmt man die Verhaltung des Laichs an, sei es dass die Fische keine geeigneten Laichplätze gefunden haben, oder dass die Gewässer, in denen sie lebten, für die völlige Ausreifung der Eier zu kalt waren etc.

An dieser Deutung ist jedenfalls so viel richtig, dass Eier, welche nicht abgelegt werden, wiederum aufgesogen und dabei verflüssigt werden müssen. Allein bei einem normalen Resorptionsvorgang, welcher sich übrigens zwei Jahre lang hinziehen kann, werden die verflüssigten Bestandteile der Eier von den Blutgefässen sogleich aufgenommen, so dass es zu keiner Ansammlung derselben, namentlich nicht in so übermässiger Menge kommt. Es müssen daher bei der Entstehung krankhafter Cysten noch andere pathologische Ursachen hinzu-

[1]) Seligo: Verbildung von Eierstöcken bei Karpfen, Allg. Fisch.-Zeitg. 1891 pag. 20.

[2]) Benecke: Berichte des Fisch.-Vereins f. d. Prov. Ost- u. Westpreussen 1883/84 pag. 35.

kommen, worauf auch die gleichzeitig vorhandenen Entzündungsprozesse und die dadurch bedingten Verwachsungen der Eierstöcke mit dem Bauchfell hindeuten.

Über derartige Ursachen ist zur Zeit noch nichts bekannt.

II. Verhärtung der Eierstöcke.

Bei einigen Fischen, wie dem Karpfen, der Rutte u. a. bekommen die Eierstöcke zuweilen eine auffallend harte Beschaffenheit. Bei der Rutte kann man diese Veränderung dadurch hervorrufen, dass man die Fische zur Laichzeit in engen Hältern aufhebt, wo die Eier anstatt heranzureifen sich im Gegenteil wie es scheint, zurückbilden. Die Eierstöcke fühlen sich dann einige Wochen nach der Übertragung der Fische in die Behälter auffallend hart an.

Beim Karpfen werden derartige Verhärtungen, wie Seligo [1]) beobachtet hat, dadurch hervorgerufen, dass die Eierstöcke teilweise bindegewebig entarten, während an andern Teilen zugleich die vorher beschriebenen Cystenbildungen auftreten können.

Auch über die Ursache dieser Erscheinungen, welche im Anschluss an eine Behinderung der Laichablage auftreten, ist noch nichts Sicheres ermittelt worden.

III. Die Degeneration der Eier und des Samens. [2])

Unter den Krankheiten, von welchen die Geschlechtsorgane der Fische befallen werden, ist die Degeneration der Eier und des Samens, insbesondere die Rückbildung von

---

[1]) Seligo: Verbildung von Eierstöcken bei Karpfen, Allg. Fisch.-Zeitg. 1891 pag. 20.

[2]) Arens: Zur Acclimatisation der Regenbogenforelle, Allg. Fisch.-Zeitg. 1903, pag. 274 und pag. 313.

Jaffé: Zur Acclimatisation der Regenbogenforelle, Allg. Fisch.-Zeitg. 1903, pag. 316.

Eiern eine ausserordentlich häufige und sehr bekannte Erscheinung.

Man hat hierbei verschiedene Grade der Degeneration zu unterscheiden. Die leichtesten Fälle verraten sich äusserlich so gut wie gar nicht. Die Eier sind scheinbar ausgereift, lassen sich leicht abstreifen, aber sie sind nicht befruchtungs- und entwicklungsfähig. Das einzige Merkmal von Erkrankung, welches dabei zu beobachten ist, besteht in einer auffallenden Ansammlung von Leibeshöhlenflüssigkeit, welche mit den ausgestreiften Eiern abfliesst und im Wasser eine milchige Trübung hervorruft, wie wenn man den Inhalt eines Fischeies ins Wasser ausgiesst. Es ist dies ein Zeichen, dass wahrscheinlich die Eier in Rückbildung begriffen sind und der Inhalt der Eier in die Bauchhöhlenflüssigkeit zurückzutreten beginnt, um von hier aus wiederum vom Körper resorbiert zu werden. Dauert die Rückbildung der Eier längere Zeit an, so sieht man, auch mit blossem Auge leicht erkennbar, besonders am unteren Ende des Eierstockes, da wo die Eier eigentlich am besten ausgebildet sein sollten, einzelne Eier schon zur Hälfte oder fast ganz ihres Inhaltes beraubt, sodass nur die zerknitterte und zerdrückte Eihaut übrig bleibt. Dieses Stadium stellt die Farbentafel No. XVII dar. Allmählich zeigt der ganze Eierstock das Bild des totalen Verfalles, bis auf die allein zurückbleibenden Eihäute, die oft noch Monate, ja sogar 1 Jahr lang nach der Laichzeit in der Leibeshöhle beobachtet werden können.

Fragt man nun nach der Ursache der Degeneration, so hat die Erfahrung festgestellt, dass dieselbe eintreten kann:

1. Infolge unzeitgemässer Fütterung vor und während der Laichzeit;
2. infolge von Mast;
3. infolge Verabreichung ungeeigneten Futters;
4. bei Anwendung von Eiern zu junger Mutterfische;
5. infolge unzweckmässigen Aufenthalts der Mutterfische.

Ob freilich die aus diesen verschiedenen Ursachen hervorgerufenen Veränderungen der Eier und Spermatozoen identisch sind, oder ob wir nicht mangels genauerer Kenntnisse vom feinsten Bau des Eies und des Spermas unter dem Namen „Degeneration“ ihrem Wesen nach verschiedene Erscheinungen zusammenwerfen, das lässt sich z. Zt. mit aller Sicherheit noch nicht konstatieren; hier müssen eingehendere Untersuchungen abgewartet werden.

1. Rückbildung der Eier infolge unzeitiger Fütterung der Mutterfische.

Die Rückbildung der Eier kann in ganz grossem Massstabe eintreten, wenn Salmoniden zur Laichzeit oder einige Wochen vor der Laichzeit gefüttert werden. Man kann sich diesen ungünstigen Einfluss der Fütterung auf die Eier etwa in der Weise erklären, dass bei der Fütterung der Blutstrom, der während und vor der Laichzeit den Eierstöcken zugeführt wird, durch das aufgenommene Futter von den Eiern ab und zum Darm läuft, um hier die Produktion von Verdauungssäften zu besorgen. Dadurch werden dem Eierstock die zur völligen Ausreifung der Eier nötigen Stoffe entzogen und die nicht ausreifenden Eier verfallen dann der Rückbildung. Wie sehr in der Laichzeit alles Blut normaler Weise den Geschlechtsorganen zuströmt und wie der ganze Darmkanal nahezu völlig blutleer wird, das zeigt jede Untersuchung eines laichreifen Salmoniden, z. B. eines laichreifen Lachses, dessen Darm bekanntermassen mehrere Monate lang vor und während der Laichzeit völlig ausser Funktion gesetzt ist, sodass sogar das Darmepithel während dieser Zeit streckenweise verloren geht.[1]) Es ist ja auch bekannt, wie der Lachs und überhaupt die Salmoniden zur Laichzeit keine Nahrung zu sich

[1]) Vergl. A. Brown: Do Salmon feed in Frish Water? Zoolog. Anz. Bd. 21, 1898, No. 568 und 569.

nehmen. Der Lachs vermag unter Umständen, wenn er ins Süsswasser eintritt, ein volles Jahr ohne Nahrung zu leben, und während dieser Zeit 25 % bis 30 % seines Körpergewichtes auf Kosten seiner Reservestoffe in Eier umzuwandeln. In der freien Natur bewahrt der natürliche Instinkt das Tier vor dem Fressen in der Laichzeit und infolge dessen vor einer unzweckmässigen Verteilung des Blutes und der Abziehung desselben von den Geschlechtsorganen. In Teichen jedoch, wo die Tiere künstlich gefüttert werden, kann man die Fische selbst während der Laichzeit, noch leichter aber einige Wochen vorher zur Futteraufnahme verleiten, da in Teichen die Tiere überhaupt an die regelmässige Aufnahme des ihnen gereichten Futters gewöhnt sind, einzelne in der Geschlechtsreife zurückgehaltene Tiere immer zur Futteraufnahme bereit sind, und dadurch die Gier der anderen anzuregen scheinen. Tatsächlich gelingt es in Fischteichen, Fische während und kurz vor der Laichzeit zu füttern.

Der Fischzüchter, welcher gute Fortpflanzungsprodukte erhalten will, muss sich daher sorgsam davor hüten, seinen Zucht-Fischen schon 6 bis 8 Wochen vor der Laichzeit, und auch nicht einmal nur ab und zu, geringe Futtermengen zu verabreichen, sondern lieber eine starke Gewichtsabnahme in den Kauf nehmen, um dann die Fische nach erfolgter Laichablage stark zu füttern. Es wird tatsächlich in der Praxis von unerfahrenen Züchtern in dieser Hinsicht viel zu wenig Vorsicht geübt. Man glaubt, dass der natürliche Instinkt die Tiere schon zur rechten Zeit vor der Futteraufnahme zur Laichzeit bewahren werde, übersieht aber dabei, dass die im Teich herangewachsenen Fische unter ganz anderen Verhältnissen, wie in der freien Natur leben, wo um die Laichzeit der Salmoniden meist nur geringe Mengen Nahrung im freien Wasser vorhanden sind. Der natürliche Instinkt zur Nahrungsenthaltung während der Laichzeit ist jedenfalls bei den Fischen allmählich entstanden in Anpassung an die überhaupt geringe Nahrungsmenge um die Zeit der Laichablage, d. h. der Winter- und Frühjahrsmonate.



Degeneration der Eier

No. XVII.

2. Degeneration der Eier durch Mast.[1])

Eine weit verbreitete Erscheinung ist die Degeneration der Eier, welche von gemästeten Mutterfischen herstammen. Die gleiche Erscheinung ist ja auch längst von unseren Haustieren bekannt, von denen wir wissen, dass übermässige Fütterung, welche das Wachstum der Tiere über die natürlichen Grenzen hinaustreibt, auf die Geschlechtsorgane ungünstig einwirkt.[2])

Bei den Fischen, welche bei der gegenwärtig zunehmenden intensiven Fischzucht immer mehr mit künstlichem Futter ernährt werden, tritt in den meisten Anstalten, in welchen die Fische vielfach schon im 2. Jahre marktfähig gemacht werden, die ungünstige Einwirkung auf die Eier besonders dann sehr deutlich hervor, wenn die Fische schon seit ihrem ersten Lebensjahre der Mast unterworfen werden. Die Fische produzieren äusserlich schöne, namentlich besonders grosse Eier, die wir ja bei grossen Fischen aus der freien Natur mit Recht zur Nachzucht hochschätzen; aber diese Eier weichen in ihrer Farbe schon auffallend von normalen Eiern ab, indem sie nicht die charakteristische Durchsichtigkeit, den mehr oder minder gelben bis rötlichen Ton des normalen Eies aufweisen, sondern eine weisse, milchglasartige, undurchsichtige Färbung zeigen, an der ein geübtes Auge ein Mastei sofort von einem normalen Ei unterscheidet. Es geht aus dieser abweichenden Färbung schon hervor, dass die chemische Zusammensetzung des Eies eine eigenartige sein muss, wenn gleich hierüber genaue wissenschaftliche Studien noch nicht vorliegen. Versucht man derartige Eier zu befruchten, so macht man die Beobachtung, dass in Fällen hochgradiger Mast die Eier nur zum geringen Teil befruchtungsfähig sind, dass ferner im Laufe der Entwicklung der grössere Teil der anfangs noch entwicklungsfähigen Eier zu Grunde geht, sodass man diese Eier direkt als wertlos erklären muss.

[1]) Vergl. Hofer: Ueber Fischkrankheiten, Zeitschr. f. Fisch. 1896, Heft 7.

[2]) Vergl. Barfurth: Ueber die Ursachen der Unfruchtbarkeit bei den Salmoniden. Jahresber. des Rheinischen Fisch.-Ver. pro 1886.

Weniger schädlich ist der Einfluss der Mast auf die Eier, wenn die Mast erst im 3. Jahre einsetzt; dann gelingt es sogar, den grössten Teil der Eier zur Entwicklung zu bringen, aber auch hier beobachtet man eine grosse Hinfälligkeit der Jungbrut und die Neigung zu Erkrankungen.

Auf alle Fälle gilt daher die Regel, dass man diejenigen Fische, welche man zur Zucht verwenden will, während ihres ganzen Lebens nicht mit künstlichem Futter mästen soll.

3. Erkrankungen der Eier infolge ungeeigneten Futters.

Wie das übermässige Futter in der Mast die Eier ungünstig beeinflusst, so ist auch ein ungeeignetes Futter im Stande ähnliche Wirkungen auf die Eier auszuüben; so ist namentlich wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Fütterung der Fische mit teilweise bereits zersetzten Fleischabfällen, vielleicht auch mit an sich guten aber chemisch sehr einseitig zusammengesetzten Futtermitteln, ferner besonders mit Pferdefleisch nicht nur den gesamten Geschmack der Fische ungünstg beeinflusst, sondern namentlich die Geschlechtsprodukte schädigt, indem auch hier Degeneration der Eierstöcke, d. h. Rückbildung und Zerfall der Eier kurz vor der Laichreife, hervorgerufen wird. Genauere Untersuchungen liegen indessen hierüber nicht vor; namentlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass hier zu gleicher Zeit die Einwirkung der reinen Mast mitspricht; Fische, die mit Pferdefleisch gefüttert werden, pflegen auch meist der Mast zu unterliegen.

Nach Analogie mit unseren Erfahrungen bei den Haustieren wird man des Weiteren annehmen können, dass alle diejenigen Futtermittel, welche die Tiere zu übermässigem Fettsatz anregen, wie z. B. der Mais, die Entwicklung der Geschlechtsprodukte ungünstig beeinflussen. Auch in dieser Beziehung sind indessen eingehende Untersuchungen noch ausständig und unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sehr lückenhaft.

4. Erkrankungen der Eier bei Verwendung zu junger Mutterfische[1]).

Die moderne, intensive Fischzucht, in welcher der 2jährige Fisch bereits bei den Salmoniden zur Marktware wird, legt natürlich den Gedanken sehr nahe, die Eier dieser Fische zur Nachzucht zu verwenden. Die Salmonidenweibchen werden in der freien Natur erst im 3., vielfach erst im 4. Jahre laichreif; in unseren Teichen, wo die Fische am Ende ihres 2. Lebensjahres $^1/_4$ bis $^1/_2$ ℔ schwer werden, erreichen wie z. B. bei der Regenbogenforelle schon 40 bis 50 % im 2. Lebensjahre die Laichreife; Bachsaiblinge werden sogar bis zu 60 bis 70 % als 2jährige Fische laichreif und ähnlich steht es mit der Bachforelle in Teichen. Verwendet man derartige Eier zur Befruchtung, so macht man die Beobachtung, dass man es hier mit einem sehr minderwertigen Zuchtmaterial zu tun hat, da schon bei der Befruchtung sehr viele Eier sich als befruchtungsunfähig erweisen, und da während der weiteren Entwicklung auf einen Verlust von 30 bis 40 % regelmässig zu rechnen ist. Die ausgeschlüpften Fischchen, welche durchkommen, bleiben aber auch weiter Kümmerlinge und Schwächlinge, sie sind nicht so schnellwüchsig und leicht zu allerhand Krankheiten disponiert. Leider kann man den Eiern, welche von jungen Mutterfischen herstammen, ihre Qualität nicht ansehen, wie das beim Mastei in den meisten Fällen möglich ist. Man muss sich daher im Handel direkt Garantie dafür geben lassen, dass die gekauften Eier nicht von 2jährigen, sondern mindestens von 3, besser noch 4jährigen Mutterfischen herstammen.

5. Erkrankungen der Geschlechtsprodukte durch ungeeigneten Aufenthalt der Mutterfische.

Während es bei vielen unserer Salmoniden, wie der Forelle, dem Bachsaibling, der Regenbogenforelle, dem Lachs

[1]) Vergl. Hofer: Vorsicht beim Ankauf von Salmonideneiern. Allg. Fisch.-Ztg. 1896 pag. 325.

und anderen gelingt, die Fische in kleinen Teichen zur Laichreife heranzuziehen, indem man sie schon wochenlang vor der Laichreife hier einsetzt, sind andere Fische, wie der Huchen und die Aesche gegen das Halten in engen Räumen überaus empfindlich. Ihre Geschlechtsprodukte werden nicht nur nicht reif, sondern es kommt sogar beim Huchen vor, wenn er in engen Behältern gehalten wird, dass sein bereits ausgereiftes Sperma sich rückbildet und dass die Spermatozoen auf Wasserzusatz nicht mehr beweglich, d. h. befruchtungsfähig werden. Auffallenderweise genügt beim Huchen bereits ein Aufenhalt von 3 bis 4 Tagen in einem Fischhälter, um sein Sperma zur Erkrankung und Befruchtungsunfähigkeit zu bringen. Dasselbe verändert dabei schon sein äusseres Ansehen, indem es statt der normalen weissen Farbe und rahmartigen Konsistenz, das Aussehen einer dünnen bläulichen Milch bekommt. Wir sind z. Zt. ganz ausser Stande uns eine Vorstellung über die spezifische Wirkung des engen Raumes auf die Geschlechtsprodukte der Fische zu machen; hierfür fehlen uns noch alle experimentellen Untersuchungen, wir müssen uns darauf beschränken lediglich die Tatsachen zu konstatieren. Bei andern Salmoniden ist eine derartige Empfindlichkeit der Geschlechtsprodukte nicht vorhanden. Doch hat man bereits die Erfahrung gemacht, dass Salmoniden, die in strömendem Wasser zu leben gewohnt sind, wenn sie dauernd in Teichen mit stehendem oder nur wenig bewegtem Wasser gehalten werden, allmählich, d. h. von Generation zu Generation, minderwertige, d. h. kleinere Eier bekommen, die auch eine kleinere, weniger widerstandsfähige Brut produzieren.

Ebenso hat man auch wiederholt beobachtet, dass das Sperma von Regenbogenforellen, welche in Karpfenteichen gehalten werden, nicht selten befruchtungsunfähig bleibt. Wiederholt sind gesamte Bestände von Regenbogenforellen aus Karpfenteichen mit steriler Milch befunden worden, ohne dass es allerdings bisher möglich ist, die Ursache dieser Erscheinung genauer zu konstatieren. Man möchte aber hier zu der Annahme kommen, dass der Aufenthalt in einem Karpfenteich

für einen Salmoniden doch zu wenig naturgemäss ist, um dauernd eine gesunde Nachkommenschaft zu garantieren. In dieser Hinsicht gehen die Ansichten der Fischzüchter übrigens ziemlich weit auseinander, indem ein nicht geringer Teil derselben der Meinung ist, dass überhaupt bei allen unseren Salmoniden, der Forelle, dem Bachsaibling, der Regenbogenforelle der Aufenthalt auch im Salmonidenteich auf die Dauer ungünstig auf die Geschlechtsprodukte einwirkt, und dass es daher dringend notwendig sei, den Bachsaibling und die Regenbogenforelle in freien Bächen einzubürgern, um von hier aus wie bei der Forelle gesunde Nachkommenschaft beziehen zu können.

Andere Fischzüchter betonen dagegen, dass sie noch keinen ungünstigen Einfluss der Haltung von Salmoniden in Teichen auf die Nachkommenschaft haben beobachten können. Die Frage kann daher z. Z. noch nicht als völlig entschieden gelten, ihre experimentelle Prüfung ist überaus schwierig, da hier zahlreiche Faktoren zusammenwirken, und die Beobachtungen sich über viele Generationen erstrecken müssen.

Im Allgemeinen geht, und das scheint uns das natürlichere, die Neigung dahin, zur Nachzucht möglichst nur ein Material zu verwenden, welches aus der freien Natur bezogen ist. Besonders vorsichtige Fischzüchter führen sogar von der Regenbogenforelle und vom Bachsaibling, obwohl diese Fische in unseren Teichen weit verbreitet und auch bereits in einigen Flüssen und Bächen Standfische geworden sind, von Zeit zu Zeit neues Material von Amerika ein.

IV. Über angebliche Eihautverdickungen und dadurch behindertes Ausschlüpfen der Embryonen.

Bei der Erbrütung von Salmoniden kommt es zuweilen vor, dass die Entwicklung bis zum Schluss ganz normal vor sich geht, dass aber die Embryonen, wenn sie die Eihaut zum Platzen bringen, nicht aus dem Ei auszuschlüpfen vermögen,

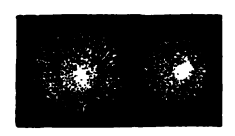
sondern nur das Kopfende herausbringen, mit dem ganzen Dottersack dagegen im Ei zurückgehalten werden. Die Erscheinung macht den Eindruck, als ob die Eihaut einen so grossen Widerstand leistet, dass die Embryonen das vollständige Aufplatzen der Eihaut nicht erzwingen können. Man ist desshalb zur Annahme gekommen, dass hier eine krankhafte Verdickung der Eihaut vorliege, welche das Steckenbleiben in der Eihaut verursache.

Untersuchungen, welche ich in dieser Richtung angestellt habe, indem ich die Eihaut derartig erkrankter Eier gemessen habe, führten zu keinem Resultate. Die Eihaut erschien von etwa der gleichen Dicke, wie bei normalen Eiern. Es bleibt daher die Frage noch offen, ob die Eihaut zwar nicht dicker, aber doch widerstandsfähiger geblieben ist, wie bei normalen Eiern, oder ob vielleicht auch der Embryo nicht genügend kräftig ist, um die Eihaut zum völligen Platzen zu bringen. Ebenso ist über die Bedingungen der Entstehung der Krankheit noch nichts Sicheres bekannt. Man macht zur Zeit nur die Annahme geltend, dass die Krankheit auf dem Transport von Eiern entsteht, da man dieselbe besonders bei transportierten Eiern beobachtet hat.

V. Die Pilzkrankheiten der Eier.[1])

Wie die Fische in allen Altersstadien von Pilzen befallen werden können, so befinden sich auch die Eier in der gleichen Gefahr, wenn sie in irgend einer Weise geschädigt sind oder unter ungünstigen Bedingungen erbrütet werden. Völlig gesunde und befruchtete Eier verpilzen nicht. Befinden sich aber unter den gesunden Eiern einzelne erkrankte oder unbefruchtete, welche absterben, so setzen sich an diese die Saprolegnien an und überziehen dieselben mit einem Pilzrasen, welchen die Fischzüchter gewöhnlich den Byssus nennen (vergl. Fig. 159).

[1]) Vergl. hierzu das Kapitel über die Verpilzungen der Haut auf pag. 94.


Fig. 159. Fischeier mit Byssus.

Werden diese verpilzten Eier nicht sorgsam entfernt, so kann sich der Pilzrasen über die benachbarten gesunden Eier herüberlegen, diesen den Sauerstoff entziehen und dadurch den Boden für ein direktes Einwuchern der Pilzfäden in dieselben vorbereiten. Auf diese Weise können dann grosse Pilzklumpen entstehen und ganze Bruten vernichtet werden.

Was in den Fischbrutapparaten unter unseren Augen vor sich geht, ereignet sich auch in der freien Natur in solchen Gewässern, in denen Abwässer fäulnisfähige organische Substanzen auf dem Boden zur Ablagerung bringen; auch hier sterben die Eier selbst in den Kiesbetten ab, wenn der Kies mit Pilzen durchsetzt ist und zwar aus der gleichen Ursache. Die Verunreinigung des Bodens durch fäulnisfähige Abwässer trägt daher durch Abtötung der Eier wohl am energischsten zur Vernichtung eines Fischbestandes bei, wie wir das z. B. bei der durch die Abwässer der Stadt München verunreinigten Isar beobachten können, in welcher auf der 30 km langen Strecke unterhalb Münchens bis Freising infolge der starken Verunreinigung des Bodens jedes Fischei der Verpilzung anheim fällt. Reinhaltung der Gewässer, in denen die Fische laichen sollen, sowie peinlichste Sauberkeit bei der Bedienung der Brutapparate sind daher die Vorbedingungen für eine gesunde Erbrütung.

Treten in den Apparaten Pilze auf, und ist es nicht mehr möglich die verpilzten Eier herauszulesen, so gelingt eine Unterdrückung der Pilzwucherungen durch Einstreuen von Kochsalz auf die Pilze. Zu diesem Zwecke kann man starke, ca. 5 %ige Kochsalzlösungen herstellen, da die Eier hiergegen, wenn sie nicht länger wie eine halbe Stunde darin liegen, widerstandsfähig sind; doch ist zu berücksichtigen, dass die Eier vor der Entwicklung der Augenpunkte auch gegen Kochsalz empfindlicher sind wie später. Man tut daher gut, in den ersten Wochen der Entwicklung besser nur mit 2 %igen Lösungen verpilzte Eier zu behandeln und dabei starke Erschütterungen der Eier möglichst zu vermeiden.

VI. Erkrankungen der Eier durch chromogene Bakterien[1]).

Bei der Erbrütung von Eiern in sogen. Selbstausleseapparaten treten besonders bei den Renken (Coregonen) nicht selten farbstoffbildende Bakterien auf, welche die Eier zum Absterben bringen. Die Eier verfärben sich während der Erbrütung gelb, braun, rot, blau und schwarz, und sterben kurze Zeit darauf ab. Zuweilen sind einzelne Eier sogar doppelt gefärbt, halb violett und halb carmoisinrot, oder schmutzigblau und schwarz. Die absterbenden und toten Eier sind immer von Saprolegnien befallen und oft zu grossen Klumpen zusammengeballt. Der Dotter ist geronnen und in Körnchen zerfallen. Man macht derartige Beobachtungen nicht selten.

Die Ursachen dieser Verfärbungen sind, wie bereits erwähnt, Bakterien, von denen bisher 5 Spezies isoliert indessen noch nicht genau studiert und namentlich ihrer Art nach noch nicht ganz sicher erkannt sind. Sie finden sich zum Teil auf der Oberfläche der gesunden, normalen Eier und scheinen nur dann zur namhaften Vermehrung zu kommen, wenn die Eier unter ungünstigen Bedingungen erbrütet werden, wie das ja eigentlich in den sogen. Selbstauslesern stets der Fall ist, besonders wenn der Unterstrom wechselt und ruckweise erfolgt.

VII. Die Fleckenkrankheit der Eier.[2])

Während der Erbrütung der Eier ereignet es sich zuweilen, dass dieselben an einzelnen oder mehreren Stellen unregelmässig weiss gefleckt werden. Diese weisslichen Flecken sitzen nicht auf der Aussenseite der Eihaut auf, sondern schimmern aus dem Innern durch dieselbe hindurch. Die Eier werden auf den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung befallen. Im An-

[1]) F. R. Bonnet: Studien zur Physiologie und Pathologie der Fische. Allg. Fisch.-Ztg. 1884 pag. 206.

[2]) Hofer: Die Fleckenkrankheit der Eier. Allg. Fisch.-Ztg. Jahrgang 1899 pag. 156.

fang der Erkrankung tritt gewöhnlich ein kleiner unregelmässig begrenzter, weisser Fleck an irgend einer Stelle auf, derselbe vergrössert sich dann in einigen Tagen bis schliesslich das ganze Ei porzellanartig erscheint und dann natürlich völlig abgestorben ist. Die Krankheit befällt nicht nur einzelne Eier, sondern zuweilen ganze Apparate, in denen zu gleicher Zeit viele Tausende vernichtet werden.

Untersucht man den Inhalt der Eier, so findet man die weissen Flecken an verschiedenen Stellen des Dotters, aber auch z. B. am Schwanzende des Embryos. Der Dotter ist an den gefleckten Stellen geronnen und körnig zerfallen, der Embryo am Schwanzende gleichfalls abgestorben, während der übrige Körper noch durchsichtig sein kann und das Herz in Pulsation angetroffen wird.

Die Krankheit ist bisher sowohl bei den Eiern des Lachses, wie der Forelle beobachtet worden.

Sie wird von Bakterien hervorgerufen, welche in den zerfallenen uud abgestorbenen Teilen des Eies aufzufinden sind. Näheres über die Art dieser Bakterien ist noch nicht bekannt, so dass man auch nicht sagen kann, ob die von mir beobachteten Bakterien identisch sind mit dem von dem französischen Forscher Bataillon beschriebenen Bacillus (vergl. pag. 32), welcher in fleckenkranken Eiern einer Fischzuchtanstalt an der Côte d'or beobachtet wurde.

Ob diese Bakterien gesunde Eier unter normalen Verhältnissen befallen können ist fraglich, da die Krankheit bisher nur bei solchen Eiern beobachtet wurde, die einen Transport durchgemacht hatten. Es ist immerhin möglich, dass die ungünstigen Bedingungen des Transportes die Infektion vorbereitet haben. Dass während des Transportes Bakterieninfektionen von Eiern vorkommen, ist jedenfalls nicht ausgeschlossen, zumal wenn man bedenkt, dass nicht immer die genügende Sorgfalt bei der Verpackung der Eier obwaltet, dass oft das Verpackungsmaterial vorher nicht sauber gewaschen oder was am allerzweckmässigsten ist, vorher ausgekocht wird und dass das von dem beim Eiertransport mitgegebenen Eis herrührende

Schmelzwasser zuweilen von verunreinigtem Eis herstammt. In dieser Richtung könnte im allgemeinen mehr Sorgfalt aufgewendet werden, um Bakterienerkrankungen der Eier zu verhindern.

VIII. Das krankhafte Aufplatzen von Fischeiern.[1])

Bei der Erbrütung von Lachs- und Forelleneiern tritt zuweilen ein frühzeitiges Aufplatzen der Eier auf, noch bevor der Embryo völlig ausgebildet ist und sich zum normalen Ausschlüpfen anschickt. Zuweilen platzen die Eier schon in den ersten Wochen der Embryonalperiode, noch vor Sichtbarwerden der Augenpunkte auf. An irgend einer Stelle befindet sich dann in der Eihaut ein kleiner unregelmässig gestalteter Riss, aus welchem der Eidotter, wie die nebenstehende Abbildung zeigt, in kleinen Klumpen von schmutzig-weisser Farbe austritt. Vor dem Aufplatzen sehen die Eier auffallend trübe, oft mehrfach weisslich gefleckt aus, ähnlich wie bei der kurz vorher beschriebenen Fleckenkrankheit der Eier; doch unterscheiden sie sich von dieser durch die breiweiche Beschaffenheit ihres Inhaltes, so dass sie schon bei geringem Druck, wie auch spontan im Wasser aufplatzen.

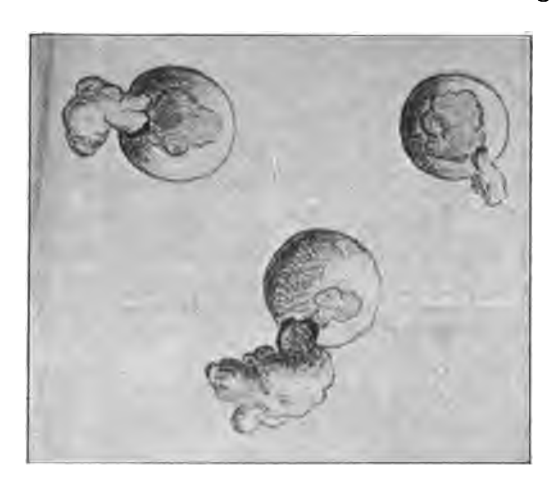


Fig. 160. Lachseier, deren Inhalt ausläuft.

In dem getrübten Inhalt solcher Eier findet man bei der Untersuchung massenhaft Bakterien, meist freilich in Misch-

[1]) Hofer: Das krankhafte Aufplatzen von Fischeiern. Allg. Fisch.-Ztg. Jahrgang 1899, pag. 146.

infektionen, d. h. in verschiedenen Arten. Es ist bisher noch nicht gelungen, den eigentlichen Krankheitserreger zu isolieren und denselben in Reinkulturen darzustellen. Auch weiss man infolge dessen noch nichts über die Bedingungen, unter denen die Krankheit, welche bisher in mehreren Brutanstalten Schlesiens, Thüringens, Frankens beobachtet wurde, auftritt.

IX. Tierische Parasiten in den Geschlechtsorganen und ihrer Produkte.

Die Geschlechtsorgane und die Eier der Fische sind nicht ganz selten der Sitz von tierischen Parasiten. Davon sind bisher beobachtet worden:

1. Sporozoen:
   a) Nosema anomalum im Bindegewebe des Eierstocks von Gasterosteus acul. und Gast. pung. (vergl. pag. 58).
   b) Sphaerospora elegans im Bindegewebe des Eierstocks von Gasterosteus acul. und Gast. pung. (vergl. pag. 46).
   c) Myxidium histophilum im Bindegewebe des Eierstockes von Phoxinus laevis. (vergl. pag. 48).
   d) Myxobolus Mülleri in den Eiern von Phoxinus laevis, deren Dotter infolgedessen zerfällt (vergl. Fig. 161).
   e) Henneguya psorosp. oviperda in den Eiern des Hechts (vergl. pag. 55), die dadurch zerstört werden.



Fig. 161.
Ei von Phoxinus laevis mit Myxobolus Mülleri.

2. Coelenteraten:
   Polypodium hydriforme auf Eiern des Sterlets (vergl. Ussow, Eine neue Form von Süsswassercoelenteraten. Morph. Jahrbuch, 12. Bd., pag. 110 bis 124).
3. Würmer:
   a) Cucullanus globosus Zed. in den Eierstöcken von Trutta fario. (vergl. Linstow, Comp. pag. 264).
   b) Nematoideum Salmonis eperlani Rud. im Hoden von Osmerus eperl. (vergl. Linstow, Comp. pag. 265).
   c) Bothriocephalus latus L. in den Geschlechtsorganen von Lota vulg. (Linst. Comp. Anh. 87), Salmo salv. (ibid. Anh. 93), Trutta trutta (ibid. Anh. 93), Trutta lac. (ibid. Anh. 93), Thymallus vulg. (ibid. Anh. 95), Esox luc. (ibid. Anh. 95).

Im Anschluss an die Erkrankungen der Eier habe ich noch zweier Krankheiten der Brut zu gedenken, deren Ursache jedenfalls schon in pathologischen Veränderungen der Eier zu suchen ist.

1. Die Dotterblasenwassersucht.

(Hydrocoele embryonalis)

Eine der in den Fischzuchtanstalten am meisten bekannten Krankheiten ist die Dotterblasenwassersucht, welche bei allen Salmoniden mit grossen Eiern, beim Lachs, der Forelle, der Seeforelle, Regenbogenforelle, dem Bachsaibling, Huchen überall an einzelnen Stücken, in manchen Brutapparaten aber so massenhaft auftritt, dass die Brut zu Tausenden daran zu grunde geht.

Die Krankheit äussert sich dadurch, dass der Dottersack infolge Ansammlung einer wasserreichen, eiweisshaltigen Flüssigkeit zwischen der äusseren und der inneren Hülle des Dottersacks mächtig, oft auf das 3 bis 4fache seines natürlichen Volumens anschwillt (vergl. Fig. 162). Die Flüssigkeitsan-



Fig. 162. Forellenembryo mit Dotterblasenwassersucht.

sammlung befindet sich in der eigentlichen, den Dottersack umgebenden, sog. extraembryonalen Leibeshöhle und wird von aussen durch die Haut und das Hautfaserblatt als äussere Dottersackhülle, von innen durch das Darmfaserblatt als innere Dottersackhülle begrenzt (vergl. Fig. 163).

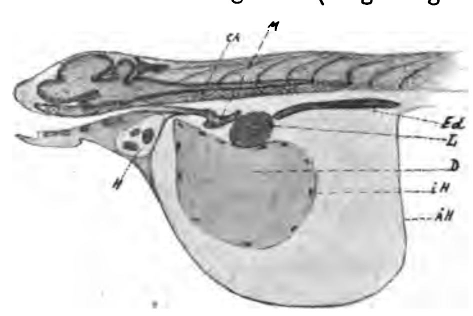


Fig. 163. Längsschnitt durch einen Embryo von Salmo fontinalis (nach Fiebiger). Ch = Chorda, M = Magen, H = Herz, Ed = Enddarm, L = Leber, D = Dotter, iH = innere Hülle des Dottersackes, AH = äussere Hülle des Dottersackes.

Wie die Figuren zeigen, umgibt den eigentlichen Dotter, der sich zum Teil noch in scheinbar normaler Resorption befindet, eine zarte, blassbläuliche Wasserblase, in deren Inneren der Dotter wie ein Öltropfen im Wasser schwimmt. Die Vergrösserung des Dottersackes erfolgt in der ganzen Ausdehnung desselben, sodass er sich nicht nur nach unten, sondern auch nach vorn und hinten erheblich verlängert, öfters auch unregelmässige Einschnürungen aufweist. Infolge dieser starken Volumenzunahme rückt der Dottersack auch in die Gegend des Herzens vor, übt einen Druck auf dasselbe und die unmittelbar vor dem Herzen liegenden Kiemen aus, sodass das Herz nach vorn bis in die Kiemenregion hinein verschoben, schliesslich zusammengepresst und funktionsunfähig wird. Die Fische sterben dann unter den Erscheinungen der Erstickung. Zuvor bemerkt man regelmässig erhebliche Störungen in den Cirkulationsorganen. Der Dottersackkreislauf ist stets verlangsamt, sehr häufig aber auch völlig oder teilweise unterbrochen, sodass oft Blutstauungen in demselben zu beobachten sind. Auch im Körperkreislauf wird der Blutstrom verzögert und auch hier sind Blutanschoppungen, ja selbst Hämorrhagien, besonders in der Leber, aber auch im Verlauf der Segmentalgefässe, im Schädelkreislauf, sowie auf dem Dottersack zu

konstatieren.[1]) Man hat dieselben früher fälschlicher Weise für den Ausdruck von Verletzungen gehalten. Auch das Herz ist mitunter stark ausgedehnt und in seinen Kontraktionen träge, weil es offenbar nicht mehr die Kraft hat, das Blut durch die von dem abnorm erweiterten Dottersack zusammengepressten Kiemen hindurchzutreiben. Infolge dessen wird das Blut nur unvollkommen aus dem Herzen entleert und staut sich zum Teil in die Herzkammer zurück. Zuweilen tritt auch eine Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel auf, welche so stark werden kann, dass das Herz dann zusammengepresst und funktionsunfähig wird.

Naturgemäss unterbleibt infolge dieser intensiven Kreislaufsstörungen die Resorption des Dotters, welche ja nicht direkt durch die Darmwand, sondern nur durch Vermittelung der Blutgefässe erfolgen kann.

Recht häufig sind Embryonen mit Dotterblasenwassersucht auffallend stark anaemisch.

Auch sonst werden noch infolge der übermässigen Flüssigkeitsansammlung im Dottersack erhebliche Störungen und Wachstumsanomalien hervorgerufen. So liegt die Leber nicht wie normaler Weise fest in den Dotter eingelagert, sondern ist weit von demselben abgedrängt; der Körper ist oft stark aufwärts gekrümmt, die Leibeswand kann ventral nicht zum Verschluss kommen, die Spannung der Haut und der Muskeln am Unterkiefer wird bei stark anschwellendem Dottersack so bedeutend, dass die Fischchen beim Atmen den Mund nicht mehr schliessen können. Gründe genug, um den stets letalen Ausgang der Krankheit zu erklären.

Verlauf der Krankheit. Im allgemeinen machen sich die ersten Anzeichen der Dotterblasenwassersucht schon in der ersten Woche nach dem Ausschlüpfen der Embryonen bemerkbar. Die Fischchen erscheinen weniger beweglich,

---

[1]) Vergl. hierzu Dr. J. Fiebiger: Ueber Dotterblasenwassersucht der Salmoniden. Mitt. aus der kgl. bayer. Versuchsstation für Fischerei in München, Zeitschrift für Fischerei, Berlin, 1903, XI. Bd., II. Heft, pag. 124. In dieser Arbeit ist auch die ältere Literatur angegeben.

liegen nicht wie normal in den dunkeln Ecken der Brutapparate, sondern zerstreut in der Mitte. Mit zunehmender Vergrösserung des Dottersackes werden sie immer träger, ihre Atmung schwächer und schwächer, bis schliesslich nach 5 bis 6 wöchentlicher Dauer der Erkrankung der Tod unter den Erscheinungen der Erstickung eintritt. Bei intensiverer Entwicklung der Krankheit kann dieselbe indessen schon einige Wochen früher zum Ende führen.

Bei älteren Fischchen, d. h. nachdem der Dotter fast völlig resorbiert ist, tritt die Hydrocoele nur sehr selten in Erscheinung; doch befindet sich eine, vom Tage des Ausschlüpfens an gerechnet, acht Wochen alte und ca. 4 cm lange Regenbogenforelle (Tr. iridea) in der Sammlung der Biol. Stat. zu München, welche diese Krankheit in sehr hohem Grade entwickelt aufweist.

Ursache der Erkrankung. Die Ursachen der Dotterblasenwassersucht sind z. Z. noch nicht sicher erkannt. Doch sprechen die Beobachtungen der Fischzüchter dafür, dass diese Krankheit am häufigsten dann entstehen soll, wenn die Eier gedrückt oder gestossen werden.

Ein hinreichender Druck kann schon bei ungeschicktem Streifen auf die Eier ausgeübt werden, häufiger aber tritt ein Stoss bei transportierten Eiern auf der Post ein, wenn die Eierkisten statt vorsichtig transportiert, umhergeworfen oder von anderen Kisten plötzlich beim Werfen erschüttert werden. Auch bei ungeeigneter Verpackung auf dem Transport, wenn die Eier in zu dicken Lagen aufeinander liegen, oder das Isoliermaterial nicht genügend federt, um Stösse zu parieren, können derartige Erschütterungen auftreten.

Naturgemäss werden junge Eier viel leichter durch Druck und Stoss geschädigt, als embryonierte, bei denen sich die Augenpunkte bereits entwickelt haben; allein auch die letzteren sollen noch bei stärkeren Erschütterungen während der weiteren Entwicklung der Brut die Dotterblasenwassersucht bekommen können.

Auffallenderweise hat man aber auch die Beobachtung gemacht, dass nicht nur durch Druck und Stoss die Dotterblasenwassersucht entstehen soll, sondern dass sie häufig auch bei solchen Fischen auftritt, die von gemästeten Mutterfischen herstammen und ebenso wurde die Krankheit auch bei solchen Eiern öfter beobachtet, die von zu jungen d. h. zweijährigen Mutterfischen gewonnen wurden, sowie schliesslich auch bei Bastardeiern, wenn zur Kreuzung fernstehendere Arten gewählt wurden, wie z. B. Regenbogenforelle und Forelle, oder Bachsaibling und Forelle.

Wir haben daher die jedenfalls sehr merkwürdige Erscheinung, dass ganz verschiedene Ursachen, wie mechanische Erschütterungen der Eier, Mast der Mutterfische, zu junge Mutterfische und Bastardierung zu wenig verwandter Arten die gleiche Erkrankung am Dottersack der Brut hervorrufen können.

Wenn diese Beobachtungen, welche für die Vielgestaltigkeit der Ursachen sprechen, richtig sind, wofür indessen die strikten Beweise noch ausstehen, so geht daraus hervor, dass es sich in allen diesen Fällen jedenfalls um bestimmte, anatomisch wahrscheinlich gar nicht nachweisbare schädliche Veränderungen in der Keimscheibe der Eier handelt, welche erst während der Entwicklung und der Dotterresorption als Krankheit in die Erscheinung treten.

Indessen ist doch darauf hinzuweisen, dass die Krankheit experimentell bisher nicht mit Sicherheit durch die genannten Ursachen erzeugt worden ist. Es ist daher noch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auch andere noch nicht bekannte Ursachen hier mitsprechen könnten; nur soviel scheint am meisten wahrscheinlich, dass Druck und Stoss auf die Eier die Krankheit am häufigsten hervorrufen können.

Vorbeugungsmassregeln. Nach dem bisherigen Stande unserer Kenntnisse von den Ursachen der Dotterblasenwassersucht wird man der Krankheit am besten dadurch entgegentreten, dass man die Eier schon beim Streifen vorsichtig behandelt, auf dem Transport vor Druck schützt, am zweckmässigsten dadurch, dass die Eier auf flachen Rahmen nur in

einer Schicht verpackt und mit viel elastischem Isoliermaterial umgeben werden, und dass man weder Eier von Mast- noch von zu jungen Mutterfischen verwendet.

2. Eingeschnürte Dotterblasen.

Bei Erbrütung der Lachseier tritt nicht selten eine Verbildung des Dottersackes in der Weise ein, dass sich, wie die nachstehende Figur zeigt, das hintere Ende der Dotterblase



Fig. 164. Lachsembryo mit eingeschnürter Dotterblase.

durch eine ringförmige Verengung derselben vom Hauptteile abschnürt. Anfangs wird der Dotter aus dem hinteren abgeschnürten Teil noch resorbiert; bei fortschreitender Entwicklung dagegen, wenn die Abschnürung fadendünn geworden ist, stirbt der Dotter völlig ab, während inzwischen der vordere Teil zur völligen Resorption gekommen sein kann. Dann sieht man junge Lachsembryonen, die an ihrem Bauch an einem dünnen Faden einen weiss gewordenen Rest der Dotterblase herumschleppen, der schliesslich von selbst abfällt.

In seltenen Fällen führt die Erkrankung zum Tode der Fische; meist belästigt sie die Fische nur dadurch, dass sie die Beweglichkeit derselben behindert. Über die Ursache dieser Verbildung des Dottersackes ist z. Zt. noch nichts bekannt.

Kap. VIII.

Die Krankheiten der Leibeshöhle.

Die Leibeshöhle der Fische wird von einem zarten Bauchfell (Peritoneum) ausgekleidet, welches sowohl mit der Aussenwand fest verwachsen ist, wie auch den Darm und die Geschlechtsorgane bedeckt und diese in Gestalt zarter Falten an der dorsalen Leibeswand befestigt. Man nennt diese Aufhängebänder am Darm das Mesenterium.

Die Leibeshöhle und ihre Wandung ist nicht selten der Sitz von Erkrankungen.

1. Bauchfellentzündung.

(Peritonitis)

Gelegentlich von infectiösen Prozessen, so z. B. bei der Furunculose (pag. 5), der Rotseuche des Karpfens (pag. 12), der Schuppensträubung der Weissfische (pag. 9) sowie auch wenn Bandwurmlarven in der Leibeshöhle ihren Sitz aufschlagen, beobachtet man eine mehr oder minder heftige Entzündung des Bauchfells. Dasselbe erscheint dann infolge Erweiterung der darin verlaufenden feinen Blutgefässe, oder indem Zerreissungen der Haargefässe zu Blutungen (Hämorrhagien) führen, intensiv gerötet, während zu gleicher Zeit häufig ein mehr oder minder reichliches Exsudat in die Leibeshöhle ausgeschieden wird, welches indessen auch fehlen kann, wie z. B. bei der Furunculose. Sehr häufig beobachtet man Verwachsungen des Bauchfells der Leibeswand mit den Darmschlingen, da auch gewöhnlich bei Bauchfellentzündungen die Darmwand mit ergriffen ist.

Über äussere Symptome bei der Peritonitis ist z. Z. noch nichts bekannt.

2. Parasiten in der Leibeshöhle.

a) Sporozoen:

Myxobolus spec. Gurley in der Leibeshöhle von Carassius vulg. (pag. 53).

Myxobolus Mülleri im Peritoneum von Alburnus lucidus (pag. 51).

Myxobolus ellipsoides (pag. 50) im Peritoneum von Tinca vulgaris.

Myxobolus piriformis (pag. 50) im Peritoneum von Tinca vulg.

Die Parasiten bilden nach Thélohan (Rech. pag. 151) in der Wand des Bauchfells kleine 1 bis 3 mm grosse Cysten.

b) Würmer.

Die Leibeshöhle der Fische ist der Sitz zahlreicher Larven von Band- und Rundwürmern. Ganz besonders häufig finden sich folgende Formen:

1. Der Riemenwurm.
(Ligula simplicissima L.)

Verschiedene karpfenartige Fische (vergl. das nachstehende Verzeichnis) beherbergen oft in ihrer Leibeshöhle langgestreckte, wie ein schmaler Lederriemen gestaltete, weisse Bandwürmer, welche keinen deutlich abgesetzten Kopf zeigen und nur ein Paar ganz seichter Sauggruben am Vorderende aufweisen (vergl. Fig. 166). Der Körper ist nicht gegliedert, besitzt dagegen die zwittrigen Geschlechtsorgane in grosser Zahl hintereinander ausgebildet, als ob er in Proglottiden zerlegt wäre. Die Ge-



Fig. 166. Kopf v. Ligula simpl.



Fig. 165. Ligula simplicissima.

schlechtsorgane sind sehr entwickelt, produzieren aber keine reifen Eier, woraus hervorgeht, dass wir es bei dem Riemenwurm der Fische nicht mit ausgewachsenen Würmern, sondern nur mit sehr weit vorgeschrittenen Larven zu tun haben, die auch zuweilen eine enorme Länge erreichen können. In der Sammlung der Biol. Versuchsstation in München befindet sich eine Riemenwurmlarve, welche wahrscheinlich aus einem Brachsen stammt und im Wasser des Bodensees freischwimmend aufgefischt worden war, von 2,30 m Länge. Meist bleiben die Riemenwürmer freilich kleiner und zeigen durchschnittliche Grössen von 20 bis 30 cm. Dann pflegen sie dafür andererseits gleichzeitig in grösserer Zahl aufzutreten. Unter dem Druck der heranwachsenden Parasiten werden naturgemäss die Organe in der Leibeshöhle, d. h. der Darm und die Eierstöcke zusammengepresst und zur allmähligen Funktionsunfähigkeit und Verkümmerung gebracht. Wohl stets entwickelt sich daneben eine heftige Peritonitis, die oft den Tod der Fische im Gefolge hat.[1]) Die Bauchmuskulatur schwindet gleichfalls immer mehr und mehr bis sie schliesslich dem zunehmenden Druck erliegt und aufplatzt (vergl. Fig. 167).



Fig. 167. Eine Laube (Alburnus lucidus) mit aufgeplatzter Leibeswand und austretenden Riemenwürmern.

[1]) Leuckart: Die menschlichen Parasiten, II. Aufl., Leipzig 1881, Bd. I, Lief. 2, pag. 479, ferner Stefan von Rátz: Beiträge zur Parasitenfauna der Balatonfische, Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1897, I. Bd., pag. 443.

Auch die Schuppen können von stark infizierten Fischen abfallen.

Auf diese Weise gelangen die Riemenwürmer ins freie Wasser, wo sie bis zu 10 Tagen lebend umherschwimmen können, wenn sie nicht inzwischen von einem Wasservogel z. B. einer Ente, verschiedenen Tauchern, Reihern, Sägern, Möven etc. gefressen werden. Hier im Darm der Vögel, in welchen die Riemenwürmer der Hauptsache nach wohl hineingeraten, wenn infizierte Fische verschluckt werden, reifen die Larven schon in 24 Stunden völlig heran und werden unter deutlicherer Ausprägung ihrer Saugnäpfe zum Geschlechtstier, welches man nun mit dem Namen Ligula intestinalis bezeichnet. Dieses produziert nun sofort enorme Mengen von Eiern, die mit dem Kot der Vögel ins Wasser geraten und nach 8 bis 14 Tagen zu einem sechshakigen Embryo werden. Wenn diese im Wasser umherschwärmenden Larven von Fischen verschluckt werden, so bohren sie sich durch die Darmwand derselben, siedeln sich in der Leibeshöhle an und wachsen hier zu einem Riemenwurm heran, der nach einigen Wochen schon 1 cm lang sein kann. Damit kann der Entwicklungscyclus, welcher sich zwischen Fisch, Vogel und dem freien Wasser abspielt, von Neuem beginnen.

Die Riemenwurmkrankheit (Ligulosis) der Fische fordert in der freien Natur an manchen Orten gewiss zahlreiche Opfer, die aber einzeln fallen und daher selten beachtet werden. Treten die Parasiten dagegen massenhaft in Karpfenteichen auf, so können sie nicht nur jedes Wachstum der Fische unterbinden, sondern sogar das Aussterben ganzer Teiche im Gefolge haben.[1])

Auch bei der Schleihe tritt der Riemenwurm an manchen Orten so massenhaft auf, dass 50 bis 60 % davon befallen werden können.

Vorbeugungsmassregeln. Die Kenntnis des Entwicklungskreislaufs der Ligula gibt uns ein einfaches und

[1]) Vergl. hierzu Donnadieu, Contributions à l'histoire de la Ligule. Journal de l'anat. et de la physiol. 1877.

radikal wirksames Abwehrmittel gegen die Überhandnahme der Riemenwurmkrankheit an die Hand. Man braucht nur den Verkehr der Wasservögel auf seinen Teichen oder Seen durch häufiges Abschiessen derselben zu verhindern und die Produktion von Eiern des Riemenwurmes, infolgedessen auch die Infektion der Fische hört von selbst auf.

2. Schistocephalus dimorphus Crepl.

Ähnlich wie die Ligula in der Leibeshöhle der Cyprinier lebt eine andere allerdings viel kleinere Bandwurmlarve, der Schistocephalus dimorphus im Stichling (Gasterost. aculeatus). In seinem Bau ist derselbe von der Ligula durch seine deutliche Gliederung unterschieden, in seiner Lebensweise zeigt er aber dieselben Züge und wird auch im Darm von Wasservögeln geschlechtsreif.

Schistocephalus dimorphus tritt in den Stichlingen so häufig und in so grosser Zahl auf, dass die Fische die gleichen Krankheitserscheinungen bekommen, wie bei der Riemenwurmkrankheit, und an manchen Orten z. B. im frischen Haff zuweilen massenhaft daran zu Grunde gehen (vergl. Fig. 168).

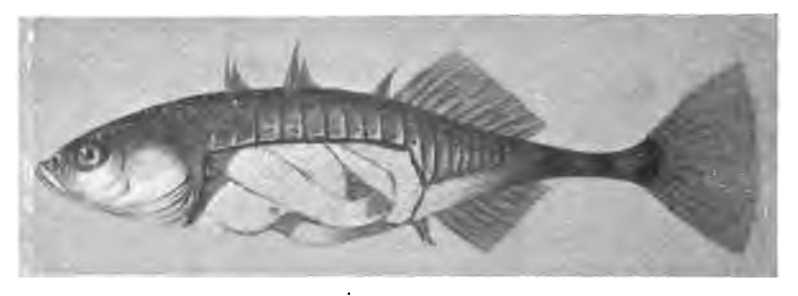


Fig. 168.
Ein Stichling (Gast. acul.) mit Schistocephalen in der Leibeshöhle.

Über das Vorkommen anderer Würmer in der Leibeshöhle und im Mesenterium der Fische gibt das nachstehende Verzeichnis weiteren Aufschluss.

Agamonema	bicolor Dies.	Perca fluv. (207), Acerina cernua (209), Gasterosteus acul. (231), Lota vulg. (241), Osmerus eperl. (265)
„	papilligerum Dies.	Gasterosteus acul. (231)
„	capsularia	Trutta salar. (264)
Agamonema	Aspii Dies.	Aspius rapax (260)
„	ovatum Dies.	Squalius ceph. (254)
Ascaris	capsularia Dies.	Trutta salar. (263), Alosa vulg. (Anh. 96)
„	truncatula Rud.	Lucioperca sandra (210)
„	acus Bloch	Cyprinus carpio (251), Scardinius erythr. (254), Idus mel. (255), Leuciscus rut. (256)
„	trigonura Dies.	Cobitis barbatula (260)
„	clavata	Trutta salar. (263)
„	adiposa Schrank	Esox luc. (267)
„	piscicola Linst.	Blicca björkna (Anh. 91), Cobitis foss. (Anh. 92)
„	acus Bloch	Tinca vulg. (257)
„	mucronata Schrank	Scardinius erythr. (254)
„	adiposa Schrank	Esox luc. (267)
„	eperlani v. Linst.	Osmerus eperlanus (Linstow, Arch. f. micr. Anat. 1895, pag. 519)
„	Osmeri v. Linst.	Osmerus eperlanus (Linstow, Arch. f. Naturg. 1895, pag. 240)
Ichthyonema-Filaria	sanguineum Rud.	Carassius vulg. (252), Leuciscus rut. (256), Abramis brama (258), Osmerus eperl. (Anh. 94), Anguilla vulg. (Anh. 97). Vergl. hierzu Linstow, Arch. f. Naturg., 40. Jahrg., Bd. I
Ichthyonema	acipenseris Del Lupo	Acip. sturio (Atti R. Acad. Sc. Torino, voll. 33, pag. 823)
Cucullanus	elegans Zed.	Perca fluv. (207), Lucioperca sandra (210)
Echinorhynchus	Eperlani Rud.	Osmerus eperlanus (265)
„	Linstowii Hamann	Gasterosteus acul. (Anh. 83), Phoxinus laevis (Anh. 91), Gobio fluv. (Anh. 90), Cobitis barbatula (Anh. 92)
Tetracotyle	Percae fluv. Moulinié	Perca fluv. (208)
„	echinata Dies.	Idus mel. (255), Acerina cernua (209)

Tetracotyle	ovata Linst.	Acerina cernua (209), Osmerus eperlanus (265)
Diplostomum	cobitidis	Cobitis barbartula (Linst. Arch. f. Naturg. Ref. 1891, pag. 67)
Distomum	campanula	Bliccopsis abramo-rutilus
Monostomum	gracile Rud.	Osmerus eperl. (265)
Amphilina	foliacea Rud.	Acipenser sturio (277), Acipenser ruth. (276)
Bothriocephalus	Osmeri Linst.	Osmerus eperl. (Anh. 94)
"	latus Lin.	Lota vulg. (Anh. 87)
"	"	Lota vulg. (Anh. 87), Esox. luc. (Anh. 95)
"	salvelinie Lönnberg	Salmo salvelinus (Centr. f. Bact. u. Paras., Bd. XI, pag. 189)
Triaenophorus	nodulosus Rud.	Lota vulg. (242)
"	" "	Perca fluv. (208), Acerina cernua (210), Esox. luc. (268)
Ligula	simplicissima Creplin	Perca fluv. (208), Lucioperca sandra (210), Silurus glanis (249), Carassius vulg. (253), Gobio fluv. (253), Squalius leuc. (254), Scardinius erythr. (255), Leuciscus rut. (256), Abramis brama (258), Blicca björkna (259), Alburnus luc. (259), Cobitis taenia (260), Salmo salv. (263), Coregonus Wartm. (266), Esox luc. (268), Petromyzon Planeri (290), Squalius ceph. (Anh. 90), Coregonus albula (Anh. 94)
Schistocephalus	dimorphus Creplin	Gasterosteus pung. (231), Gasterosteus acul. (231)
Taenia	Eperlani Acharius	Osmerus eperl. (265)

Die den einzelnen Fischarten beigefügten Zahlen beziehen sich auf das Compendium der Helminthologie von Linstow, wo die spezielle Literatur hierüber bis zum Jahre 1889 angegeben ist.

Kap. IX.

Die Erkrankungen des Herzens, der Blutgefässe und des Blutes.

Das Herz der Fische, welches in einen zarten Herzbeutel eingeschlossen ist, besteht aus einer Vorkammer (V) und einer Kammer (vergl. Fig. 169 K). Aus der Kammer entspringt die aufsteigende und an ihrem Grunde zwiebelartig zu einem Bulbus angeschwollene Aorta (Aa, Art) Sie gibt die vier zu den Kiemen führenden Blutgefässe ab (1, 2, 3, 4). Aus den Kiemen sammeln sich dann wiederum 4 abführende Gefässe, welche sich an der unteren Seite des Kopfes zu der längs der Wirbelsäule absteigenden Aorta vereinigen, von der aus die sämtlichen inneren Organe mit Blut versorgt werden. Aus diesen führen sowohl vom Kopf, wie vom Rumpf je zwei vordere und hintere Venen, die sogenannten Cardinalvenen, das Blut zum Herzen zurück; jede vordere und hintere, rechte und linke Cardinalvene vereinigen sich kurz vor dem Herzen zum Cuvier'schen Gang, beide Cuvier'sche Gänge verschmelzen zum Venensinus und dieser führt das verbrauchte venöse Blut zur Vorkammer des Herzens zurück. Die Fische haben somit ein rein venöses Herz, in dem ausschliesslich im Körper verbrauchtes, venöses Blut enthalten ist. In den Kiemen wird dasselbe durchgearbeitet, d. h. von Kohlensäure befreit und mit Sauerstoff neu beladen, sodass dann in den Körperarterien rein arterielles Blut fliesst.

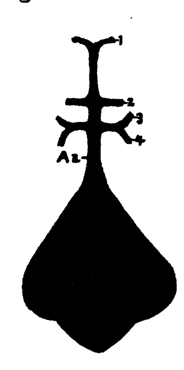


Fig. 169.
Herz eines Lachses.
1 bis 4 = Zu den Kiemen führende Gefässe
Aa = aufsteigende Arterie
Art = Aortenbulbus
K = Kammer
V = Vorkammer.

Die Fische besitzen im Verhältnis zu ihrer Körpergrösse auffallend wenig Blut. Eine pfündige Forelle wird nicht mehr als ca 8 ccm Blut enthalten. Im allgemeinen schätzt man

die Blutmenge auf $^1/_{63}$ des Körpergewichts. Wegen dieser geringen Blutmenge erscheint auch das Fleisch der Fische, wenn es nicht ausnahmsweise durch Fettfarbstoffe einen rosafarbigen Ton angenommen hat, weiss und nicht rot wie bei den warmblütigen Tieren mit reichlichem Blut. Genauere Untersuchungen über die Blutmenge liegen bei den Fischen indessen noch nicht vor.

Das Blut selbst besteht aus denselben Elementen, wie bei den höheren Tieren, d. h. der Blutflüssigkeit und den darin suspendierten weissen und roten Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen sind ovale Scheiben, die einen Kern enthalten; ihre Grösse wechselt bei den einzelnen Fischarten. Die Salmoniden haben Blutkörperchen von ca 15 μ Länge, die Karpfen und ihre Verwandten dagegen etwa 12 μ lange Blutzellen. Über die Zahl der Blutkörperchen fehlen noch alle eingehenderen Untersuchungen.

Entsprechend dem geringen Grade unserer Kenntnisse von der normalen Physiologie des Herzens, des Blutes und der Gefässe ist auch noch wenig von der Pathologie dieser Organe bekannt.

A. Krankheiten des Herzens.

1. Die Herzverfettung.

Bei der künstlichen Fütterung der Fische tritt namentlich bei starker Mästung mit Mais beim Karpfen nicht selten eine übermässige Fettablagerung und -Einlagerung in die Herzmuskulatur auf, indem das ganze Herz von einem dicken Fettpolster umgeben wird, während zu gleicher Zeit auch in den Wänden des Herzens selbst Fettanhäufungen zu beobachten sind. Ob hierdurch aber krankhafte Folgezustände hervorgerufen werden, ist nicht bekannt. Dieselben sind immerhin möglich, da von Seiten der Fischzüchter wiederholt darüber Klage geführt worden ist, dass mit Mais übermässig gefütterte Karpfen, welche übrigens nicht nur am und im Herzen, sondern auch

sonst in anderen Organen, z. B. der Leber, dem Mesenterium und besonders im Bauchfell grosse Fettmassen ablagern, sich sehr wenig widerstandsfähig erweisen, Transporte schlechter überstehen, in den Winterungen oft abstehen und auch Infektionskrankheiten leichter anheimfallen. Auch beobachtet man bei Fettherzen Erweiterungen des Aortenbulbus.

2. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur.

Gelegentlich von hochgradigen anämischen Zuständen, wie wir sie z. B. bei der Infektion der Kiemen mit Octobothrium sagittatum beschrieben haben (vergl. pag. 173), tritt auch eine starke fettige Degeneration der Herzmuskeln auf, indem sich in den einzelnen Muskelfasern unter gleichzeitigem Verlust ihrer Querstreifung Fetttropfen ablagern, welche schliesslich zu einer völligen Funktionsunfähigkeit des Herzens führen. Das Herz verliert dabei äusserlich seine feste Consistenz, wird weichlich und breiig, erscheint auch etwas erweitert.

3. Die Herzbeutelwassersucht.

Hier und da wird bei einzelnen Fischen eine massige Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel beobachtet, eine Krankheit, die man als Herzbeutelwassersucht bezeichnen kann. Ich habe sie einigemale beim Karpfen angetroffen. Die Karpfen zeigten äusserlich die Symptome völliger Ermattung, lagen wochenlang im Aquarium auf der Seite und gingen allmählich ein. Bei der Sektion fand sich das bereits erwähnte Hydropericard. Über die Ursache dieser Erkrankung war nichts zu ermitteln. Viel häufiger ist die Herzbeutelwassersucht bei der Salmonidenbrut zu konstatieren, wenn dieselbe von der Dotterblasenwassersucht befallen ist. Hierüber haben wir bereits auf pag. 260 Näheres mitgeteilt.

4. Verwachsungen des Herzbeutels.

Bei entzündlichen Prozessen, namentlich bei verschiedenen allgemeinen Infektionskrankheiten durch Bakterien, so z. B. bei

der Rotseuche des Karpfen kommt es vor, dass der Herzbeutel mit dem Herzen an verschiedenen Stellen fest verwächst, sodass dadurch naturgemäss das Herz in seiner Tätigkeit behindert wird.

5. Parasitäre Erkrankungen des Herzens.

Parasiten sind in der Wand des Herzens eine grosse Seltenheit. Ich kenne davon nur die noch unbenannten Sporozoen, welche die Taumelkrankheit bei den Salmoniden erregen (vergl. pag. 286) und unter den Würmern nur Tetracotyle typica am Herzen der Nerflinge (Idus melanotus) (vergl. Linstow. Comp. pag. 255).

B. Erkrankungen der Gefässe.

Bei Salmoniden habe ich einige Male Verstopfungen einzelner Gefässe, besonders der Kiemenarterien durch geronnene Blutmassen (Trombosen) beobachtet, ohne dass sich über die Ursache derselben etwas Näheres hätte ermitteln lassen. Wegen der grossen Feinheit der Gefässe bei den Fischen ist die Konstatierung von Veränderungen bei denselben auch eine nicht leichte Aufgabe.

An den Gefässen beobachtet man allerdings selten auch parasitische Würmer, so Filaria obturans Prenant an den Kiemenarterien von Esox lucius (vergl. Linst. Comp. Anh. pag. 95) und Ascaris albulae an den Kiemengefässen von Coregonus albula (Linstow. Comp. pag. 266).

C. Krankheiten des Blutes

1. Anämie.

Mit diesem Namen können wir eine Krankheit bezeichnen, welche aus verschiedenen Ursachen, so z. B. infolge einer Infektion der Kiemen durch Octobothrium sagittatum (vergl. Krankheiten der Kiemen pag. 172) oder bei Erkrankungen

des Blutes durch Trypanosomen (vergl. pag. 277) vielleicht auch bei fortgesetzten mechanischen Verunreinigungen der Kiemenoberfläche eintritt. Wenn Octobothrien an den Kiemen saugen, so entziehen sie den Fischen nach und nach fast sämtliches Blut, so dass kurz vor dem Tode der Fische nur wenige Tropfen im Herzen zurückbleiben; die Blutleere ist eine so hochgradige, dass der Verlauf der Gefässe im Körper mit blossem Auge nicht mehr zu verfolgen ist; die innern, sonst stark mit Blut geröteten Organe scheinen gänzlich abgeblasst, die bei den Salmoniden normalerweise sonst immer dunkle Leber sieht gelblich aus, der Darmkanal ist völlig weiss. Die Krankheit führt schliesslich zum Tode und zwar unter den Erscheinungen der Erstickung.

Ähnliche anaemische Zustände treten bei Trypanosomeninfektionen auf (vergl. den folgenden Absatz). Auch bei mechanischen Verklebungen der Kiemen soll infolge der behinderten Atmung Anaemie die Folge sein.[1])

2. Die Blut-Trypanosomen.

Im Blute der Fische leben eigentümlich gestaltete Flagellaten, mit einem langen, fadenartigen Körper, der vorne und hinten zugespitzt ist und an der Seite in eine feine, zarte, spiralig am Körper herablaufende, sog. undulierende Membran ausgeht. Der freie Rand dieser Membran ist verdickt und verlängert sich entweder nur nach dem Vorderende zu in eine Geissel, die von einer knopfartigen Verdickung, der sog. Geisselwurzel ausgeht (Trypanosomen), oder nach vorne und hinten in zwei Geisseln, die dann mit einem grösseren, eiförmigen Körper, der vielleicht auch als Geisselwurzel zu betrachten ist, an ihrem Ursprung in Zusammenhang stehen (Trypanoplasmen).

In dem feinkörnigen Protoplasma sitzt ein eiförmiger Zellkern. Die Tiere pflanzen sich durch Längsteilung fort.

---

[1]) Mojsisovics: Eine Fischwasserverunreinigung durch Holzpapiermasse und eine dadurch bedingte Schädigung des Fischbestandes. Allg. Fisch.-Zeitg. 1895, No. 13.

Ihre Bewegung ist im Blute eine ganz ausserordentlich lebhafte, indem sowohl die Geisseln rasche, peitschenartige Schwingungen ausführen, als auch die undulierende Membran und der ganze Körper in ständiger wechselnder Zusammenziehung und Ausdehnung begriffen ist, sodass es ausserordentlich schwer hält, im Leben die Körperformen festzuhalten und zu erkennen.

Die Parasiten finden sich bei zahlreichen Süsswasserfischen oft in riesigen Mengen im Blute vor. Sie sind bisher beobachtet worden bei der Forelle (Trutta fario), beim Hecht (Esox lucius), beim Koppen (Cottus gobio), Barsch (Perca fluv.), Sterlet (Acip. ruthen.), bei der Rutte (Lota vulgaris), bei der Schleie (Tinca vulg.), bei der Barbe (Barbus fluv.), beim Steinbeisser (Cobitis fossilis), bei der Karausche (Carassius vulg.), beim Karpfen (Cyprinus carpio), bei der Bartgrundel (Cobitis barbatula), beim Kaulbars (Acerina cernua), beim Rotauge (Scardin. erythr.) und beim Aal (Anguilla vulg.)[1])

Leider sind die älteren Beschreibungen so wenig genau, dass sich z. Z. noch nicht angeben lässt, wieviel Arten von Trypanosomen bisher gesehen worden sind. Die gut definierten Formen lassen sich auf die beiden Gattungen Trypanosoma und Trypanoplasma folgendermassen verteilen:

I. Trypanosoma mit nur einer Geissel:

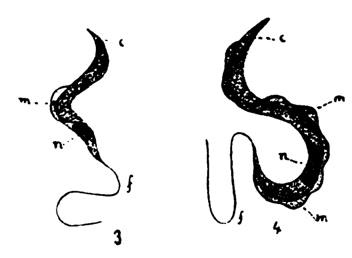
1. Tr. Remaki Lav. et Mesn. (vergl. Fig. 170). Diese Art lebt im Blute des Hechts und tritt dort in zwei Varietäten auf:

   a) Forma parva: Länge 15 bis 20 μ, Breite 1,4 μ, Geissel 14 μ;

   b) Forma magna: Länge 26 bis 28 μ, Breite 2 bis 2,5 μ, Geissel 17 bis 19 μ.

---

[1]) Die Literatur hierüber findet sich in der Arbeit von A. Laveran und F. Mesnil: Des Trypanosomes des poissons, Archiv für Protistenkunde Bd. I, pag. 475. Vergl. ferner Dr. Marianne Plehn: Trypanoplasma cyprini nov. sp. Aus der k. bayer. biol. Versuchsstation für Fischerei, Archiv für Protistenkunde, III. Bd., 1903, pag. 175.



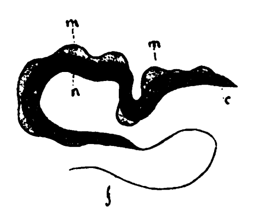


Fig. 170.
Tryp. Remaki, (n. Laveran u. Mesnil).
3 = forma parva, 4 = forma magna,

Fig. 171.
Trypanosoma granulosum
(n. Laveran u. Mesnil).

c = Geisselwurzel, m = undulierende Membran,
n = Zellkern, f = Geissel.

2. Tr. granulosum Lav. et Mesn. (vergl. Fig. 171). Lebt im Blut des Aals und erreicht eine Länge von 55 μ, eine Breite von 2,5 bis 3 μ, hat eine Geissel von 25 μ.

II. Trypanoplasma mit zwei Geisseln:

1. Tr. Borelli Lav. et. Mesn. (vergl. Fig. 172). Lebt im Blut der Rotaugen (Scard. eryth.) und erreicht eine Länge von 20 μ, eine Breite von 3 bis 4 μ, hat Geisseln von 15 μ.

2. Tr. cyprini Plehn[1]). Lebt im Blut des Karpfens (Cyprinus carpio) und verursacht bei massenhaftem Auftreten eine schwere Anaemie, sodass die Kiemen der Fische erblassen und das kaum rötliche Blut wässrig erscheint. Infolgedessen wird die Atmung beschleunigt, bis die Tiere der Anaemie erliegen.

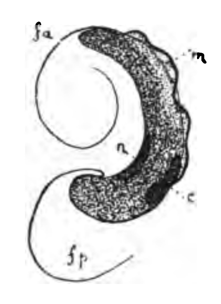


Fig. 172.
Trypanoplasma Borelli
(n. Laveran u. Mesnil).
fa = vordere Geissel,
fp = hintere Geissel,
n = Zellkern,
c = Geisselwurzel (?)
m = undulierende
Membran.

Die Parasiten erreichen eine Länge von 10—20—25—30 μ je nach der Kontraktion, in welcher sie in gelähmtem Zustand gemessen werden. Die hintere Geissel ist kaum halb so lang, als die vordere.

Der Zellkern liegt nahe dem Vorderende und ist stäbchenförmig (vergl. Fig. 173).

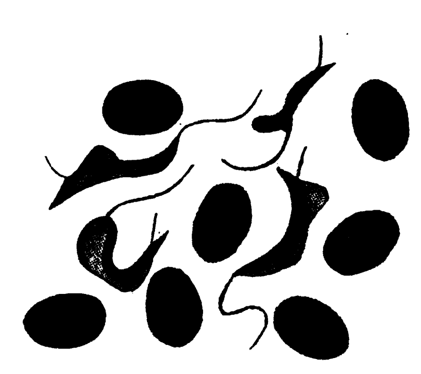


Fig. 173. Trypanoplasma cyprini 4 Exemplare zwischen Blutkörperchen des Karpfens (nach M. Plehn).

Obwohl die Trypanosomen im Blut der Fische zuweilen in ganz enormer Zahl, zuweilen jedenfalls nach Millionen auftreten, so sind bisher noch keine grösseren epidemischen Krankheiten infolge ihres Parasitismus sicher beobachtet worden.

Ich glaube indessen, dass dies nur in unserer mangelhaften und noch jungen Kenntnis der Fischkrankheiten liegt. Denn bei Säugetieren wie Rindern, Pferden ect. verursachen nahe verwandte Trypanosomen äusserst gefährliche und vielfach tötlich verlaufende Epidemien, so z. B. die Beschälkrankheit der Pferde in Südeuropa, die Surra in Indien, die Nagana oder Tsetse-Fliegenkrankheit in Afrika etc.

Es ist daher nicht unmöglich, dass auch bei Fischen ähnliche mit Zerstörung von Blutkörperchen Hand in Hand gehende Trypanosomeninfektionen vorkommen, zumal da bereits Fischkrankheiten bekannt geworden sind, bei denen andere Krankheitserreger ausser Trypanosomen nicht festgestellt werden konnten.

Vielleicht hängt damit z. B. die nachstehend beschriebene Krankheit zusammen, welche ich als S c h l a f f s u c h t d e r K a r p f e n bezeichne.

Die Schlaffsucht des Karpfens.

In einigen grossen Karpfenzüchtereien Ostdeutschlands trat in den Jahren 1900 bis 1902 eine eigentümliche Krankheit auf, welche ganz enorme Opfer forderte und z. B. in einer Teichwirtschaft allein ca. 120000 Stück Karpfensetzlinge dahinraffte.

Die Krankheit äusserte sich darin, dass die Fische während der Winterungen und kurz nach denselben ein auffallend mattes Verhalten zeigten. Sie lagen wochenlang auf der Seite, Kopf und Schwanz nach abwärts gebogen. Wurden sie aufrecht gestellt, so schwammen sie eine zeitlang umher, um dann aber wieder auf die Seite zu fallen und hier langsam und matt atmend, völlig erschlafft dazuliegen. Hand in Hand mit der totalen Entkräftung ging eine starke Abmagerung einher, während andere Symptome nicht zu beobachten waren.

Eine sorgfältige Untersuchung der erkrankten Karpfen stellte die Abwesenheit von Bakterien oder sonst welcher anderer Parasiten fest, auch das Wasser, in dem die Fische gehalten wurden, hatte keine Veränderung erfahren; dahingegen wurden im Blute mehrerer Exemplare Trypanoplasmen beobachtet, freilich nicht in der grossen Zahl, dass hierdurch das Krankheitsbild zu erklären gewesen wäre.

Die Ursache der Schlaffsucht, welche auch sonst während und nach der Überwinterung des Karpfens auftritt, ist daher z. Z. noch unaufgeklärt, immerhin wäre es denkbar, dass hier gleichwohl Trypanosomen im Spiele sind, da diese Parasiten nicht stets in gleich grosser Menge im Blute der Fische vorhanden sind, sondern nach einer Periode lebhafter Vermehrung an Zahl abnehmen und wahrscheinlich in noch unbekannte Formen übergehen, die bisher der Untersuchung entgangen sind. Man kann die Krankheit mit dem Namen der Schlaffsucht bezeichnen.

Kap. X.

Krankheiten der Milz.

Die Milz ist das blutbereitende Organ der Fische. Sie hat bei den Salmoniden die Gestalt eines mit der Spitze nach abwärts gerichteten kleinen Dreiecks etwa von der Grösse des Herzens und liegt am unteren Ende des Magens, wo der Cardialteil in den Pylorus umbiegt. Ihre Farbe ist intensiv dunkel- bis schwarzrot, ihre Grösse wechselt selbst bei Tieren derselben Art in weiten Grenzen bis aufs Doppelte und Dreifache. Bei den karpfenartigen Fischen liegt die Milz zwischen den Schlingen des Darms und der Leber, hat eine unregelmässig gelappte Form, sodass sie mit den Leberlappen verwechselt werden könnte, wenn sie sich von diesen nicht durch ihre tiefdunkelrote Farbe abheben würde.

Spezielle Krankheiten der Milz sind bislang noch nicht zur Beobachtung gekommen. Dagegen ist die Milz der Sitz einiger Parasiten, über welche das nachfolgende Verzeichnis näheren Aufschluss gibt.

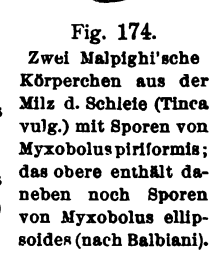


Fig. 174.
Zwei Malpighi'sche Körperchen aus der Milz d. Schleie (Tinca vulg.) mit Sporen von Myxobolus piriformis; das obere enthält daneben noch Sporen von Myxobolus ellipsoides (nach Balbiani).

1. Sporozoen:

Myxobolus cyprini bei Cypr. carpio, Tinca vulg., Abramis brama (vergl. pag. 52)

Myxobolus Pfeifferi bei Barbus vulg. (vergl. pag. 51)

Myxobolus oviformis bei Gobio fluv. (vergl. pag. 51)

Myxobolus ellipsoides bei Tinca vulg. (vergl. pag. 50)

Myxobolus dispar bei Scard. erythr. (vergl. pag. 50)

Myxobolus piriformis bei Tinca vulg. und Cobitis fossilis (vergl. pag. 50).

2. Von Würmern haben wir nur die Larve des Bothriocephalus latus in der Milz des Hechts (Esox. luc.) und der Rutte (Lota vulg.) zu nennen.

Kap. XI.

Krankheiten der Muskeln.

Die Muskeln oder das Fleisch der Fische werden von einer ganzen Reihe tierischer Parasiten heimgesucht, welche darin sogar erhebliche Veränderungen, wie Geschwülste, Entzündungsherde, Geschwüre, Zerfall der Muskelfasern und Muskelschwund hervorrufen können.

Umschriebene Entzündungsherde und Geschwüre haben wir bereits bei der Furunkulose in den Muskeln der Forelle und des Bachsaiblings beschrieben (vergl. pag. 5), Beulen und Muskelzerfall erwähnten wir bei der Beulenkrankheit der Barben (vergl. pag. 73) und bei der Knötchenkrankheit zahlreicher anderer Fische (vergl. pag. 110). Überhaupt sind es die Sporozoen, welche in den Muskeln nicht nur bei den Barben, sondern auch bei anderen Fischen zuweilen in auffallend grossen Mengen sich ansammeln und mächtige Cysten unter gleichzeitiger Verdrängung des Muskelgewebes bilden können.

So treten z. B. bei den gemeinen Renken (Coregonus fera) und Gangfischen (Coreg. macrophthalmus) in den Rumpfmuskeln nussgrosse Cysten von Henneguya Zschokkei auf (vergl. pag. 56), welche unter Umständen so gross werden können, dass sie fast die ganze Muskulatur zwischen Wirbelsäule und Haut verdrängen und selbst als äusserlich sichtbare Beulen die Haut hervorwölben, (vergl. Fig. 175).

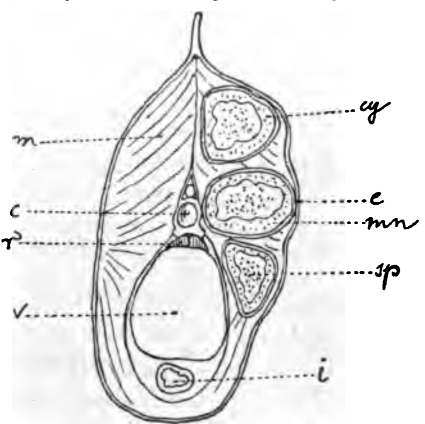


Fig. 175.
Querschnitt durch Coregonus macrophth. m = normale Muskeln; cy, sp, mn Cysten von Henneguya Zschokkei; c = Wirbelsäule, r = Niere, V = Schwimmblase, i = Darm (nach O. Fuhrmann, Bulletin suisse de pêche et piscicult. No. 7, 1903).

Über das Vorkommen weiterer Parasiten in der Muskulatur gibt das nachstehende Verzeichnis kurzen Aufschluss.

1. Sporozoen:

Myxobolus Pfeifferi bei Barbus fluv. (vergl. pag. 51).

Myxobolus dispar bei Scardinius erythr. und Alburnus lucidus. (vergl. pag. 50).

Myxobolus ellipsoides bei Tinca vulg. (pag. 50).

Henneguya schizura bei Esox lucius in den Augenmuskeln. (pag. 56).

Henneguya Zschokkei bei Coreg. fera und Coreg. macropht. (pag. 50).

Plistophora typicalis bei Gasterosteus pung. (pag. 59).

2. Würmer:

An dieser Stelle möchten wir besonders auf die im Fleisch zahlreicher Fische (vergl das nachstehende Verzeichnis) besonders der Hechte, Rutten und Barsche vorkommenden Larven des breiten Bandwurms (Bothriocephalus latus) des Menschen aufmerksam machen, weil der Mensch durch den Genuss ungenügend gekochten oder irgendwie konservierten Fleisches derartiger Fische diesen recht unangenehmen, zuweilen sogar gefährlichen Darmparasiten bekommen kann.

Er liegt in dem Fleisch der Fische in eingekapseltem Zustand (vergl. Fig. 145 auf pag. 220) und erreicht herauspräpariert eine Länge von 8 bis 25 mm bei einer Breite von 3 mm (vergl. Fig. 146 auf pag. 220).

Triaenophorus	nodulosusRud.(Larve)	Trutta trutta (263)
Bothriocephalus	latus Lin. (als Larve)	Salmo salv. (Anh. 93), Trutta fario, Trutta trutta (Anh. 93), Trutta lacustris (Anh. 93), Thymallus vulg. (Anh. 95), Perca fluv. (Anh. 71), Lota vulg. (Anh. 87), Esox lucius (Anh 95), (Osmerus eperlanus)
Trichina (obsoleter Name)	Anguillae Bowman	Anguilla vulg. (271)
Ascaris	truncatulata Rud.	Perca fluv. (206)
„	capsularia Rud.	Esox luc. (Anh. 95)
Filaria	solitaria Leidy	Anguilla vulg. (271)
Agamonema	Acerinae Linst.	Acerina cernua (Anh. 72)
Distomum	musculorum Percae Waldenburg	Perca fluv. (207)
Gasterostomum	fimbriatum Siebold	Gobio fluv. (Anh. 90)

Tetracotyle	Percae fluv. Mouliiné	Perca fluv. (208)
"	typica Dies.	Squalius ceph. (254), Idus. mel. (255)
Diplostomum	cuticola Dies.	Cyprinus carpio (251), Idus mel. (255), Leuciscus rut. (256), Chondrostoma nasus (257), Abramis brama (258), Blicca björkna (259)
Holostomum	musculicola Waldenburg	Scardinius erythr. (355), Abramis brama (258)
Distomum	Bliccae Linst.	Blicca björkna (259)
"	spec. (?) in Cysten	Esox lucius (nach v. Schröder, Wratsch 1895, No. 43)

Die den Fischnamen beigefügten Zahlen beziehen sich auf die Seiten des Compendiums der Helminthologie von Linstow, wo die Literatur hierüber nachgewiesen ist.

Kap. XII.

Erkrankungen des Nervensystems.

Das Nervensystem der Fische besteht aus dem Gehirn, dem Rückenmark und dem von diesen beiden Teilen zu den übrigen Organen der Fische ziehenden peripheren Nervenstämmen; ausserdem haben die Fische, wie alle Wirbeltiere noch ein sogen. sympathisches Nervensytem, welches in Gestalt eines zarten Stranges von dem Hinterende des Hirns, zu den Seiten der Wirbelsäule bis zum Ende des Fischkörpers hinzieht und sich mit dem Gehirn und Rückenmark durch Seitenzweige verbindet.

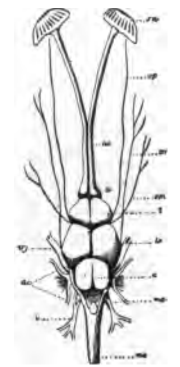


Fig. 176.
Gehirn des Barschs. sn = Nasengrube, no = Riechnerv, to = Riechknoten, l = Vorderhirn, lo = Mittelhirn, c = Hinterhirn, ma = Nachhirn, ma = Rückenmark, op, tn, om, trj, ac, v = Gehirnnerven.

Das Gehirn der Fische setzt sich aus den gleichen Teilen zusammen, wie bei den höheren Tieren, da man an demselben ein Vorder-, Zwischen-, Mittel-, Hinter- und Nachhirn unterscheiden kann (vergl. Fig. 176).

Das Rückenmark stellt eine cylindrische Röhre dar, die in dem dorsalen Wirbelkanal bis zum Schwanzende des Fisches verläuft und zwischen je zwei Wirbeln Seitenzweige, die sog. Spinalnerven abgibt. Unter den peripheren Nerven fällt besonders der sog. Seitennerv auf, welcher unter der Haut, meist in der Gegend der Seitenlinie vom Kopfe bis zum Schwanzende des Fisches verläuft.

Von Krankheiten des Nervensystems sind bisher nur einige parasitäre Erscheinungen beobachtet worden und zwar:

1. Die Taumelkrankheit der Salmoniden.

Unter den Forellen, Bachsaiblingen und Regenbogenforellen tritt, wie es scheint sehr selten, eine eigentümliche Erkrankung auf, welcher zahlreiche Fische zum Opfer fallen können.

Die ersten Anzeichen der Erkrankung machen sich dadurch bemerkbar, dass die befallenen Fische, wie es sonst bei Darmentzündungen und anderen Erkrankungen vorkommt, sich von dem Schwarm ihrer Genossen trennen, und sich einzeln an den Rändern der Teiche aufhalten. Hier liegen sie fast bewegungslos tagelang, zunächst noch in normaler Stellung mit dem Bauche auf dem Teichboden. Nähert man sich den Fischen, so ergreifen sie nicht, wie gesunde die Flucht, sondern bleiben unbeweglich; erst wenn man sie mit der Hand fassen will, machen sie einen kurzen Fluchtversuch, um aber bald wieder zum Teichrand zurückzukehren und hier wie lethargisch da zu liegen; in diesem Zustande können die Fische ohne Nahrung zu sich zu nehmen tagelang verharren. Je nach der Heftigkeit der Erkrankung nimmt aber früher oder später die Bewegungslust der Fische noch mehr ab, so dass sie sich leicht mit der Hand fangen lassen. In dieser Zeit, aber auch schon früher, ist besonders auffallend die Form der Bewegung verändert, indem die Fische, wenn man sie aufstört, langsam fortschwimmen, aber nicht in gerader Linie, wie gesunde Fische, sondern im Zickzack hin- und herpendelnd, oder wie halb betäubte Fische

torkelnd und taumelnd. Diese Erscheinung, welche die ganze Krankheit am schärfsten charakterisiert und sie von allen anderen symptomatisch unterscheidet, rechtfertigt wohl auch den Namen der Taumelkrankheit, welchen ich hierfür gewählt habe. Sie ist nicht etwa mit der später zu besprechenden Drehkrankheit der Regenbogenforellen identisch. Die Bewegungsversuche der Fische sind immer nur von kurzer Dauer, und schon nach wenig Minuten fallen die Fische, als ob ihnen ihr eigenes Gewicht zu schwer wäre, zu Boden. So kann der Krankheitsprozess sich einige Wochen lang hinziehen, bis sich die Anzeichen des herannahenden Todes bemerkbar machen, indem zuerst vorübergehend, dann aber dauernd die Seitenlage eintritt. Im Anfange sind die Tiere befähigt, wenn man sie aufstört, die Seitenlage aufzugeben und einige kurze Schwimmbewegungen auszuführen; diese Fähigkeit nimmt aber in einigen Tagen ganz ab, und dann tritt der Tod ein.

Die Ursache dieser Erkrankung ist in einer Infektion der inneren Organe wie Leber, Niere, Herz und Muskeln, besonders und zuweilen auch allein des Gehirns zu suchen, in welchem man eigentümliche, wahrscheinlich zu den Sporozoen gehörende Parasiten findet[1]) (vergl. Fig. 177 bis 181). Dieselben stellen sich gewöhnlich in der Gestalt von runden oder ovalen Cysten dar, die eine derbe, oft mehrfach gestreifte Cystenhülle aufweisen und im Innern einen feinen granulierten, protoplasmatischen Körper beherbergen, indem zahlreiche, sehr kleine, kaum sichtbare Kerne durch Färbung nachzuweisen sind. Beobachtet man die Cysten in der Feuchtkammer in Kochsalzlösung, oder in dem Gewebssaft der erkrankten Organe selbst, so kann man konstatieren, dass sie nach einigen Stunden aufspringen und dass ihr Inhalt aus der Kapsel in Gestalt einer unregelmässig gelappten Amoebe heraustritt (vergl. Fig. 178), die sich aber dann nicht weiter bewegt, sondern in eine Unmenge feinster, in lebhaft zitternder Bewegung befindlicher Teilchen zerfällt, die darauf absterben. Die letztere Erscheinung

---

[1]) **Hofer**: Eine Salmonidenerkrankung, Allg. Fisch.-Ztg. No. 11 pro 1893.



Fig. 177.
Geschlossene Cyste des Parasiten der Taumelkrankheit.



Fig. 178.
Cyste mit austretendem Inhalt, ca. 70—80 μ lang.

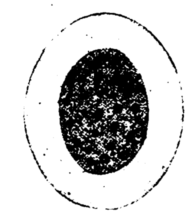


Fig. 179.
Geschlossene Cyste, im Protoplasma wenige Kerne, z. T. in Spindelform.





Fig. 180. Fig. 181.
Frei im Gewebe des Wirts umherliegende Parasiten in Amoebenform.

macht daher den Eindruck des Pathologischen. Amoebenähnliche Parasiten findet man aber auch sonst frei im Gewebe der befallenen Organe umherliegen (vergl. Fig. 180 u. Fig. 181). Über die normale Entwicklung des Parasiten ist z. Z. nur soviel bekannt, dass in einigen Cysten die Kerne an Zahl geringer und grösser werden und zum Teil in mitoseähnlicher Teilung begriffen sind (vergl. Fig. 179). Es scheint dann der Inhalt ähnlich wie bei der Sporoblastenbildung der Myxosporidien zerfallen zu können. Was aber daraus weiter wird, hat sich bisher der Beobachtung entzogen. Ich verzichte daher auch darauf, jetzt schon den Parasiten zu benennen, da er sich auch noch nicht ohne weiteres in das System einreihen lässt.

In der Cystengestalt kann man die beschriebenen Sporozoen oft zu Dutzenden in verschiedenen Teilen des Gehirns, besonders im Mittelhirn wahrnehmen, nicht selten sind aber auch die übrigen Organe, so die Niere, die Leber, das Herz mit derartigen Cysten dicht erfüllt; in anderen Fällen konnte trotz

sorgsamster Untersuchung nur das Gehirn befallen gefunden werden; ja es kommen Fälle vor, in denen man die beschriebenen Bewegungsstörungen deutlich wahrnehmen konnte und im Gehirn nur eine oder sehr wenige Cysten aufzufinden vermochte. Über die Herkunft des Parasiten ist gleichfalls z. Z. näheres nicht bekannt.

2. Polyneuritis parasitica.

L. Pfeiffer[1]) hat im Bindegewebe der Nerven, bei der Aesche aus der Ilm und Saale, so im Trigeminus, Opticus, Sympathicus kleine stecknadelkopfgrosse, weisse Tumoren beschrieben, welche durch Myxobolus Mülleri (vergl. pag. 51) hervorgerufen werden. Die Parasiten drängen sich in der Hauptsache längs den Bindegewebshüllen zwischen die Nervenfasern, sollen aber auch in die Letzteren selbst eintreten und diese mechanisch in Verwirrung bringen können. Wenn sie im Sehnerv sitzen, so führen sie zu Sehstörungen, ja zu völliger Erblindung.

Pfeiffer hat diese Erkrankung der Nerven als Polyneuritis parasitica bezeichnet.

3. Parasitische Würmer.

Von Würmern ist eine Art und zwar die Larve eines Holostomiden, Tetracotyle petromyzontis[2]) (Syn. mit Tylodelphis Petromyzi fluv. Dies., vergl. Linstow, Comp. pag. 290) im Gehirn des Flussneunauges beschrieben worden.

---

[1]) L. Pfeiffer: Untersuchungen über den Krebs, die Zellenerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporozoen. Jena 1893.

[2]) A. W. Brown: Quart. Journ. Micr. Sc. Vol. 41. (N.S.) P. 4, pag. 489.

Kap. XIII.

Krankheiten des Auges.

Wir werfen zunächst einen kurzen Blick auf den normalen Bau des Fischauges, an welchem wir, wie die nachstehende Abbildung (Fig. 182) und ihre Erklärung zeigt, im Wesentlichen dieselben Elemente wieder finden, aus denen sich das Auge der übrigen Wirbeltiere aufbaut. Als Besonderheiten heben wir hervor, dass der Augenbulbus die Gestalt einer Halbkugel hat, weil die vordere von der Hornhaut (Cornea) überzogene Fläche nur flach gewölbt ist, um nicht zu weit über das Niveau des Kopfes herauszustehen, und beim Schwimmen zu grossen Widerstand zu leisten, oder auch in die Gefahr häufiger Verletzungen zu geraten. Im Innern des Auges fällt die kugelige Linse als eine Eigentümlichkeit der Fische auf. Sie steht durch einen sichelförmigen Fortsatz (Pr) an ihrem hinteren Ende mit der Gefässhaut in Verbindung und wird durch denselben bei der Accomodation des Auges, d. h. bei der Einstellung des normaler Weise kurzsichtigen Auges in die Ferne gegen die Netzhaut zu verschoben.

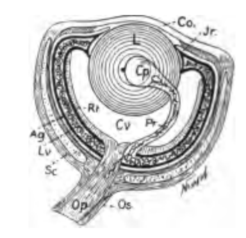


Fig. 182.
Auge eines Fisches.
Co = Cornea, Ir = Iris, L = Linse, Pr = sichelförmiger Fortsatz, Cv = Glaskörper, Rt = Retina, Ag = Argentea, Lv = Gefässhaut, Sc = Sclera. Op = Sehnerv, Os = Sehnervenscheide.

Bei der Beurteilung des allgemeinen Gesundheitszustandes eines Fisches spielt übrigens das Auge eine sehr bemerkenswerte Rolle. Bei einem gesunden Fisch bleibt das Auge, wenn man den Fisch um 90° aus seiner senkrechten Lage nach rechts oder links dreht, stehen, ohne die Drehung des Körpers mitzumachen; infolgedessen verschwindet die Pupille des Auges unter dem unteren Orbitalrand, wenn man den Körper auf die

Seite legt. Auf der dem Beschauer abgewandten Seite liegt die Pupille dann naturgemäss unter dem oberen Augenhöhlenrand. Wer jemals eine Abfischung eines Karpfenteiches mitgemacht und beobachtet hat, wie die Karpfen zu Hunderten auf der Seite liegend in den Zubern zu den Fässern getragen werden, dem wird es gewiss aufgefallen sein, dass alle Fische die Augen scheinbar verdreht haben, so dass die Pupille entweder ganz oder teilweise unsichtbar wird. In Wirklichkeit hat sich das Auge wie gesagt nicht verdreht, sondern es ist der Drehung des Körpers bei Einnahme der Seitenlage nur nicht gefolgt.

Ganz anders verhält sich in dieser Beziehung ein kranker, matter, dem Tode naher Fisch. Diesen mag man aus seiner Lage herausdrehen, wie man will, die Augenachse behält immer ihre relative Lage zum Körper und das Auge erscheint nicht verdreht. Ferner macht man die Beobachtung, dass Fische, welche durch Krankheiten geschwächt und dem Tode nahe sind, tief in die Orbita eingesunkene Augen haben, während die Augen des normalen Fisches ein wenig über die Oberfläche des Kopfes hervorragen.

Die Beobachtung des Auges in der angegebenen Richtung gibt daher ein schätzenswertes diagnostisches Hilfsmittel über den Kräftezustand eines Fisches. Von Krankheiten des Auges sind bisher nur wenige bekannt geworden, die wir nachstehend kurz besprechen wollen.

1. Trübungen und Perforationen der Cornea.

Wiederholt sind mir Fälle bekannt geworden, in welchen Forellen und Aeschen Trübungen und Perforationen der Cornea bekommen hatten, wenn sie in Gewässern lebten, die mit eisenhaltigen Abwässern verunreinigt wurden. Man findet dann Fische, die entweder die ganze Cornea weisslich getrübt zeigen, wobei die obersten Zellenlagen der Hornhaut in Zerfall und Abstossung begriffen sind, oder man beobachtet auf der Cornea eine sehr kleine, etwa 1 mm grosse Stelle, an welcher das Corneaepithel nekrotisch zerfallen ist. Die Nekrose greift allmählich weiter in die Tiefe und es entsteht an dieser Stelle

schliesslich ein Durchbruch nach der vorderen Augenkammer. Nun ist der Infektion des Auges durch Bakterien und Saprolegnien das Tor geöffnet, und es zerfällt schliesslich an den Folgen dieser sekundären Krankheitserreger der ganze Augapfel. Man findet dann nicht selten Fische, die statt der Augen in ihren Augenhöhlen zwei wie Watte aussehende, aus Saprolegnien bestehende Pilzbäusche tragen, überaus stark abgemagert sind, und schliesslich an Entkräftung und unter der Einwirkung der Pilze zu grunde gehen.

Ob den Eisensalzen allgemein eine korrodierende Wirkung auf die Cornea zukommt, oder ob nur einzelne Eisenverbindungen es sind, welche die geschilderten Folgen haben, das lässt sich z. Z. noch nicht feststellen, da nähere Untersuchungen in dieser Richtung noch ausstehen.

Trübungen der Cornea, ja völlige Zerstörung derselben kommen bei Fischen auch nicht selten bei mechanischen Verletzungen der Hornhaut vor.[1])

2. Der Exophthalmus.

Hier und da bemerkt man bei Fischen, dass das eine Auge aus der Augenhöhle weit hervorgetrieben und gleichzeitig stark vergrössert ist (vergl. Fig. 183). Heraustreten der Augen kann man experimentell leicht dadurch erzeugen, dass man die Fische durch Schläge auf den Kopf betäubt. Indessen ist bei Fällen von Exophtalmus in der freien Natur an ähnliche mechanische Verletzungen des Schädels wohl nicht zu denken. Sie würden auch nicht die Vergrösserung des Augenbulbus erklären, zumal da der Exophthalmus an einzelnen Orten, bei vielen Exemplaren gleichzeitig auftreten soll. Ob hier aber, wie es scheint, eine Infektion vorliegt, ist z. Z. noch unbekannt.



Fig. 183.
Kopf einer Forelle mit Exophthalmus

[1]) Vergl. hierzu Leuckart, Ein Gutachten über die Verunreinigung von Fisch- etc. Wässern, Cassel 1886, pag. 7.

3. Der Star (Catarakt).

Nicht selten tritt bei den verschiedensten Fischarten, so beim Zander, Barsch, Kaulbarsch, bei der Güster etc. (vergl. das nachstehende Verzeichnis), in der freien Natur gewöhnlich nur bei einzelnen, ab und zu auch bei sehr vielen Individuen, in Fischteichen unter Umständen sogar bei Hunderten von Teichgenossen eine Trübung der Linse und damit ein Erblinden der Fische ein, welches von kleinen, zu den Saugwürmern gehörenden Parasiten verursacht wird. Diese kann man zu Hunderten und darüber zwischen der Linse und Linsenkapsel umherkriechen sehen, während sie sich von dem Inhalt der Linse ernähren, sodass dieselbe dabei zerfällt und trübe wird (vergl. Fig. 184 und 185). Die Fische zeigen dann schon äusserlich leicht



Fig. 184.
Starkrankes Auge einer Rutte (Lota vulg.) mit Diplostomenlarven in der Linse.



Fig. 185.
Starkrankes Auge einer Rotfeder(Scard. erythr.) mit Diplostomenlarven in der Linse.

erkennbar erblindete Augen, die in vorgeschrittenen Fällen eine völlig weisse Linse, ähnlich wie beim gekochten Fisch, aufweisen. Die Fische sterben keineswegs an dieser Erkrankung, nur magern sie meist infolge der durch die Erblindung beschränkten Nahrungsaufnahme stark ab. Im weiteren Verlauf der Krankheit kompliziert sich dieselbe meist dahin, dass sich in der vorderen Augenkammer eine wässerige Flüssigkeit massenhaft

ansammelt, welche die Hornhaut des Auges sehr stark vorwölbt; es entsteht dann ein sog. Keratoglobus, vergl. Fig. 186, die Cornea platzt schliesslich und das Auge fliesst durch die entstandene Öffnung aus. Nunmehr setzen sich sehr bald die Saprolegnien in die Augenhöhle und vollziehen dann von hier aus ihr Zerstörungswerk, so dass die Fische bald zu grunde gehen.



Fig. 186. Kopf einer Regenbogenforelle mit Catarakt u. Keratoglobus.

Die Ursache dieser Erkrankung sind die Larven verschiedener Saugwürmer, so z. B. des Hemistomum spathaceum, eines bei Wasservögeln häufigen und hier geschlechtsreif werdenden Saugwurms. Die Larve wurde früher, bevor man den Entwicklungsgang der Parasiten kannte, als selbständige Art unter dem Namen Diplostomum volvens beschrieben (vergl. Nordmann, Mikr. Beiträge I. pag. 28). Sie ist in frühester Jugend noch drehrund mit stark vorstehenden Saugnäpfen (vergl. Fig. 187), später beim allmählichen Heranwachsen im Auge wird sie blattartig abgeplattet und am hinteren Körperende sackartig verlängert, am vorderen mit ohrförmigen Zipfeln ausgestattet und lässt ausser den Saugnäpfen noch den Gabeldarm und hinter dem Bauchsaugnapf einen rosettenartig gestalteten Haftapparat erkennen (vergl. Fig. 188). Andere Holostomidenlarven des Auges haben einen stets cylindrischen Körper ohne ohrförmige und sackartige Fortsätze vorne und hinten (vergl. Fig. 189). Heute[1]) wissen wir, dass die Larven von Hemistomum spathaceum im Darm von Wasservögeln, wie verschiedenenMövenarten ihre Geschlechtsreife erreichen und mit dem Kot dieser Vögel ihre Eier in das Wasser verteilen. Aus diesen Eiern entwickeln sich Larven, welche auf einem noch nicht näher

[1]) M. Braun: Zur Entwicklungsgeschichte der Holostomiden, Zool. Anzeiger 1894, No. 446, pag. 165.



Fig. 187.
3 junge Exemplare von Diplostomum volvens (nach Nordmann).



Fig. 188.
Diplostomum volvens erwachsene Larve (nach Nordmann).



Fig. 189.
Diplost. annuligerum nat. Grösse ca. 1/2 mm (nach Nordmann).

bekannten Wege schliesslich in den Fischkörper geraten und sich hier zwischen der Linse und der dieselbe umhüllenden Linsenkapsel oder auch in andern Teilen des Auges in mehr oder minder grösserer Zahl in Gestalt des Diplostomum volvens ansammeln.

Gegen diese Krankheit kann man daher in der Weise wirksame Vorbeugungsmassregeln treffen, dass man namentlich auf Fischteichen den Verkehr der genannten Wasservögel durch Abschiessen verhindert. Wenn keine Eier des Parasiten mehr in das Wasser gelangen, so können auch keine Larven mehr in die Augen der Fische eindringen.

4. Weitere Parasiten des Auges.

Auch in anderen Teilen des Auges als in der Linse, so in der Hornhaut, im Glaskörper, in der Gefässhaut etc. leben Parasiten, welche jedenfalls nicht ohne Bedeutung für die Fische sein werden, besonders wenn sie in grossen Mengen vorkommen. Nordmann gibt z. B. an, dass er im Auge einer Quappe (Lota vulg.) 290 Stück Würmer in der Linse und 157 zugleich im Glaskörper gefunden habe; bei einer Rotfeder zählte er 270 Diplostomen in der Linse und 98 im Glaskörper, ungerechnet diejenigen, welche sich zwischen Cornea und Iris vorfanden.

Da häufigere Erkrankungen durch dieselben bisher nicht beobachtet wurden, so beschränken wir uns auf eine kurze Aufzählung ihrer Namen und Wirtsfische in nachstehender Tabelle.

1. Sporozoen

Henneguya	schizura Gurley	Esox lucius, im Bindegewebe der Augenmuskeln und der Sclera. (Vergl. pag. 56)
Nosema	anomalum Moniez	Gasterosteus aculeatus. In der Cornea (Vergl. pag. 58)

2. Würmer [1])

Diplostomum	annuligerum Nordm.	Perca fluv. (207)
"	volvens Nordm.	Perca fluv. (208). Acerina cernua (209), Lucioperca sandra (210), Lota vulg. (241), Scardinius erythr. (255), Leuciscus rut. (256), Chondrostoma nasus (Anh. 91), Blicca björkna (Nordmann, Micr. II. pag 21)
"	brevicaudatum Nord.	Barbus fluv. (253)
"	cuticola Dies.	Cyprinus carpio (251), Scardinius erythr. (255), Idus mel. (255), Leuciscus rut. (256), Chondrostoma nasus (257), Abramis brama (258), Blicca björkna (259)
"	lenticola	Abramis vimba (Anh. 91)
Tylodelphis	clavata Dies.	Perca fluv. (208), Acerina cernua (209), Lucioperca sandra (210), Esox luc. (268)
Monostomum	constrictum Dies.	Abramis brama (258)
Distomum	truttae Moulinié	Trutta trutta (263)
Cucullanus	elegans Zed. (Embryo)	Perca fluv. (207), Acerina cernua (209), Lucioperca sandra (210)
Syn. Ascaris oder Oxyuris	velocissima Dies.	Perca fluviatilis (206)

[1]) Die Zahlen hinter den Namen der Fische beziehen sich auf Linstow, Comp. der Helminthologie und geben die Seiten an, auf denen die entsprechende Literatur nachgewiesen ist.

5. Eine seltene Missbildung am Auge des Aals.

Die nachstehende Abbildung stellt das Vorderende eines aus Comacchio stammenden Aals (Anguilla vulg.) dar, bei welchem das rechte Auge weit nach hinten bis in die Kiemenregion verschoben war. Es zeigte dieselbe Grösse, wie das linke Auge und schien auch sonst ganz normal gebaut, war aber blind, da der Augennerv fehlte, welcher kurz nach seinem

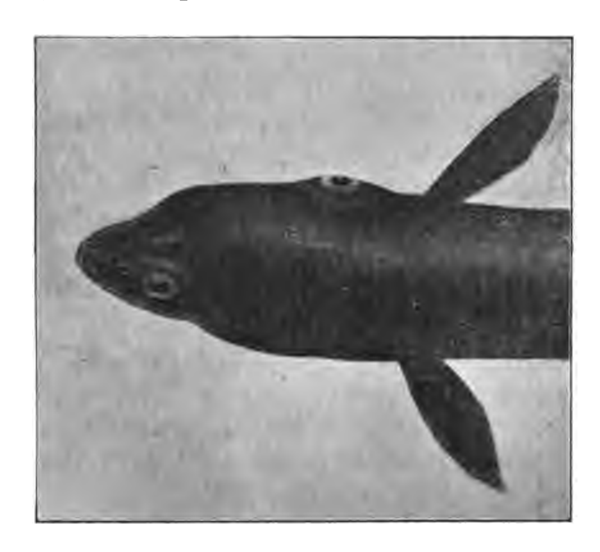


Fig. 190. Vorderende eines Aals (Anguilla vulg.) mit nach rückwärts verlagertem rechtem Auge.

Austritt aus dem Schädel zwischen den Muskeln unter der Haut an der Stelle endigte, wo er sonst in das normal gelagerte Auge eingetreten wäre. Die Missbildung ist wahrscheinlich auf eine Verletzung in der Jugend zurückzuführen, wofür auch der Umstand sprechen würde, dass die ganze rechte Hälfte des Kopfs etwas nach hinten verschoben war. Auffallend ist hierbei die Tatsache, dass sich das Auge ohne den Sehnerven so lange Zeit nicht nur erhalten hat, sondern sichtbar gut gewachsen und ernährt war.

Kap. XIV.

Krankheiten des Gehörorgans.

Die Fische besitzen nur das innere Ohr oder das Labyrinth (vergl. Fig. 191), an welchem man den zentralen Abschnitt, (U) genannt Schläuchchen (Utriculus) mit seiner unteren sackartigen Erweiterung, (S) dem Säckchen (Sacculus) und die damit in Verbindung stehenden drei halbzirkelförmigen Kanälchen (I, II, III) unterscheidet.

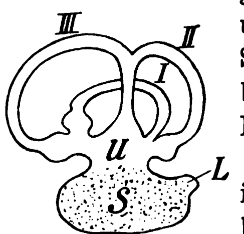


Fig. 191. Schematische Darstellung des Gehörorgans eines Fisches.

Während Sacculus und Utriculus frei in der Schädelhöhle rechts und links vom hinteren Ende des Gehirns liegen, sind die drei halbzirkelförmigen Kanäle zum grössten Teil in den Knorpel resp. den Knochen der Schädelkapsel eingelassen.

Sacculus und Utriculus dienen den Fischen zum Hören von Geräuschen, die drei halbzirkelförmigen Kanäle sind dagegen die Organe zur Kontrolle der Gleichgewichtslage des Körpers, weshalb sie auch rechtwinklig zu einander in den drei überhaupt möglichen Richtungen des Raums am Labyrinth angebracht sind.

Von Krankheiten des Gehörorgans ist bisher nur eine einzige bekannt geworden, welche eine grosse Verbreitung und praktische Bedeutung besitzt; es ist das:

Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle.

In unseren Fischzuchtanstalten tritt gar nicht selten unter den Regenbogenforellen während des ersten Lebensjahres eine Krankheit auf, welcher zahlreiche Fische zum Opfer fallen.

Die erkrankten Tiere zeigen äusserlich oft gar keine sichtbaren Symptome, sondern schwimmen unter ihren Artgenossen munter umher, bis plötzlich das eine oder das andere

Tier sich wild im Kreise herumdreht, d. h. den Körper in einem Halbbogen nach rechts oder links krümmt und nun zehn- bis zwanzigmal krampfhafte Kreisbewegungen beschreibt. Nach Ablauf derselben liegt das Tier häufig gänzlich ermattet auf dem Boden, um dann aber wiederum in aufrechter Stellung weiterzuschwimmen und sich stundenlang scheinbar normal zu bewegen. Dieser Zustand kann tage- und wochenlang andauern, bis die Tiere schliesslich gleichfalls ohne äusserlich sichtbare Veränderungen abstehen oder aber die Krankheit überwinden. Einzelne Exemplare zeigen auch einen verkrüppelten Schädel, der zuweilen unsymetrisch ausgebildet ist, verstümmelte Kiemendeckel aufweist und sich auch hier und da gegen den Rücken durch eine deutliche Nackenfurche absetzt. Gar nicht selten finden sich auch Fischchen, die bei sonst ganz normaler Färbung das Schwanzende von der Afterflosse ab völlig schwarz verfärbt haben, entweder nur einseitig oder auch auf beiden Körperhälften.

Diese merkwürdige Krankheit, welche namentlich in norddeutschen Fischzuchtanstalten hier und da so stark auftritt, dass Tausende von Jährlingen an einzelnen Orten davon befallen werden, ist bei zwei- und dreijährigen oder älteren Fischen nicht mehr zu beobachten, sondern nur während der Aufzucht der Brut zu Jährlingen.

Als Erreger dieser Krankheit habe ich ein Myxosporid[1]) aufgefunden, welches ich mit dem Namen Myxobolus cerebralis belegte, da ich auf Grund macroskopischer Präparationen irrtümlich angenommen hatte, dass dasselbe seinen Sitz im Gehirn der Fische habe. Bei genaueren Untersuchungen auf Schnitten, welche von Dr. M. Plehn in der Biol. Station zu München ausgeführt wurden, hat sich indessen herausgestellt, dass die Parasiten nur beim Durchschneiden des Schädels in das Gehirn hereingeraten waren, dass sie dagegen ihren eigentlichen ursprünglichen Sitz im Knorpel des Schädels, der Kiemenbögen und der Halswirbel haben, diesen allmählich und

[1]) Hofer: Die Drehkrankheit der Regenbogenforelle, Allg. Fisch.-Zeitg. No. 1 pro 1903.

vollständig zerstören und dabei besonders auch das in den Knorpel eingeschlossene Gehörorgan angreifen und vernichten.

Ich habe daher den Namen Myxobolus cerebralis als nicht charakteristisch zurückgezogen und den von Dr. M. Plehn gegebenen „Myxobolus chondrophagus Plehn“ adoptiert (vergl. pag. 53). Charakteristisch für den Parasiten sind seine Sporen, welche 7 bis 9 μ im Durchmesser haben, 5 μ dick sind und eine meist kreisförmige Contour aufweisen. Die Schalenhälften der Sporen haben einen vorspringenden Rand, die Polkapseln sind 4 μ lang (vergl. Fig. 40 von pag. 53).

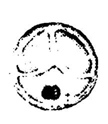



Fig. 40. Sporen v Myx. chondrophagus.

Da der Myxobolus chondrophagus nach den Konstatierungen von Dr. Marianne Plehn in dem Knorpel des Schädels und besonders des Gehörorgans sitzt und hier sein Vernichtungswerk treibt, so erklären sich hieraus auch ganz natürlich die Symptome der Drehkrankheit. Die Drehbewegungen der Fische werden dadurch hervorgerufen, dass die Bogengänge des Gehörorgans, in welchen die Wirbeltiere bekanntlich einen Kontrollapparat für die Coordination ihrer Bewegungen haben, zerstört sind, die Missbildungen des Kopfes treten infolge der allmählichen Vernichtung des Knorpels am Schädel und an den Halswirbeln ein, und zwei-, drei- und mehrjährige Regenbogenforellen werden deshalb von der Krankheit nicht befallen, obwohl sie in denselben Teichen gelebt haben, in denen die Jungfische erkrankten, weil bei älteren Fischen kein oder zu wenig Knorpel mehr vorhanden ist, um den an dieses Gewebe offenbar angepassten Parasiten die nötigen Angriffspunkte zu geben. Die schwarzen Verfärbungen an den Schwänzen der drehkranken Fische sind wohl so zu erklären, dass durch die Wucherungen, welche der Parasit in der Hirnhöhle veranlasst, auch der sympathische Nerv beeinflusst wird, von welchem ja die Chromatophoren der Haut innerviert werden.

Über die Entwicklung des Parasiten und die Art und Weise, wie die Infektion zustande kommt, ist z. Zt. Näheres noch nicht bekannt, obwohl man nach Analogie mit anderen

Myxoboliden annehmen muss, dass die Sporen des Krankheitserregers mit der Nahrung aufgenommen werden. Möglicherweise stammen sie von andern bereits infizierten Fischen her, mit welchen die Regenbogenforellen gefüttert wurden, oder welche aus Bächen als Jungbrut in die Anstalten einwandern konnten und dort gefressen wurden. Dieser Verdacht würde zu der Vorsichtsmassregel führen, das aus frischen Fischen bestehende Futter nur gekocht zu verabreichen. Ferner wird man seine Vorbeugungsmassregeln dahin auszudehnen haben, dass drehkranke Fische aus den Teichen entfernt werden, damit sie in denselben nicht absterben und grössere Infektionen veranlassen.

Kap. XV.

Geschwülste.

In diesem Kapitel gedenke ich einige Geschwulstbildungen bei den Fischen kurz zu erwähnen, deren Ursache z. T. noch nicht aufgeklärt und wahrscheinlich auch nicht auf bisher bekannte Infektionserreger zurückzuführen ist.

1. Sarkome.

a) Ein Sarkom hat Bonnet[1]) von einem $7^1/_4$ ℔ schweren Saibling (salmo salvelinus) aus dem Starnberger See beschrieben, der eine kindskopfgrosse mit Flüssigkeit gefüllte, schwappende Geschwulst an der rechten Körperseite vor dem After zeigte, die sich ihrem histologischen Aufbau als ein kleinzelliges, vom interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur ausgehendes, sehr gefässreiches und teilweise

[1]) R. Bonnet: Studien zur Phys. u. Path. der Fische, Allg. Fisch. Ztg. 1884, pag. 169 u. 192.

von Blutungen durchsetztes Cystosarkom (Cystengeschwulst aus Bindegewebe) charakterisierte. Ähnliche enorm grosse Geschwülste sind beim Saibling des Starnberger Sees übrigens wiederholt und auch von mir beobachtet worden.

b) Eine andere Geschwulstbildung erwähnt Eberth[1]) von einer Seeforelle, die im Anschluss an eine Verletzung eine kammartige Neubildung aus mehrfach gelappten, erbsen- bis bohnengrossen Knollen bestehend auf dem Scheitel zeigte, welche den Bau eines gefässreichen Spindelzellensarkoms zeigte.

c) Einen weiteren Fall von Sarkom beschreibt Bugnion[2]) bei einer Pfrille (Phoxinus laevis), die hinter dem After eine stark pigmentierte blut- und gefässreiche Geschwulst vom Charakter eines Riesenzellensarkoms zeigte, die von der Cutis auszugehen schien.



Fig. 192. Kopf einer Schleie (Tinca vulgaris) mit einem Myxosarkom.

[1]) Eberth: Virchows Archiv 72 Bd. pag. 107.

[2]) Bugnion: Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin u. vergl. Pathologie I. Bd. pag. 132.

d) Über ein knolliges Osteoidsarkom (knochenartige Bindegewebsgeschwulst) von grauschwarzer Farbe ist ferner von Wahlgren [1]) an der Afterflosse eines Hechtes (Esox lucius) berichtet worden.

e) Vorstehende Abbildung (vergl. Figur 192) stellt den Kopf einer Schleie (Tinca vulgaris) dar, bei welcher unter und vor dem rechten Auge eine wallnussgrosse Geschwulst entwickelt war, welche das Auge aus seiner natürlichen Lage herausgedrängt hatte. Nach noch unpublizierten Untersuchungen von Dr. Marianne Plehn in der biol. Station zu München zeigt die Geschwulst den histologischen Charakter eines Myxosarkoms (Bindegewebegeschwulst mit schleimiger Entartung).

2 Ein Melanom der Schleie.

Bei der Schleie habe ich wiederholt in der Gegend über den Brust- und Bauchflossen, zuweilen auch auf der Oberfläche derselben mehr oder minder ausgedehnte bis zur Grösse einer kleinen Kinderfaust entwickelte blut- und gefässreiche Geschwülste beobachtet, welche auf ihrer Oberfläche teils glatt, teils gefurcht und lappig erscheinen, besonders aber durch ihren grossen Reichtum an dunkeln, fast schwarzen Pigmentzellen ausgezeichnet waren (vergl. die Farbentafel No. XVIII). Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Geschwülste der Hauptmasse nach aus Epithelzellen der Oberhaut zusammengesetzt, welche enorm gewuchert sind. In die Wucherungen hinein sind indessen Blutgefässe in Massen aus der Unterhaut eingedrungen, welche von schmalen Bindegewebszügen begleitet werden, in denen sich viel schwarzes Pigment abgelagert hat. Die Pigmentansammlungen sind besonders im Umkreis der Geschwülste am stärksten. Die Blutgefässe mit ihren Binde-

[1]) Wahlgren: Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin u. vergl. Pathologie II. Bd. pag. 283.

gewebszügen zerlegen die Epithelwucherungen in einzelne unregelmässige Abschnitte, und die Zellen derselben ordnen sich in Zügen längs den Bindegewebssträngen an.

Die Wucherungen scheinen ihren Ausgang von dem Epithel zu nehmen und erst später von Gefässen und Bindegewebe durchsetzt zu werden. Wir hätten es dann wohl mit einem echten Epitheliom zu tun.

Über die Ursache dieser bei der Schleie nicht einmal so sehr seltenen Melanome war bisher nichts zu ermitteln. Parasitäre Einflüsse waren jedenfalls nicht zu entdecken.

Kap. XVI.

Erkrankungen des Skelets.

Am Skelet der Fische unterscheidet man das Axenskelet d. h. die Wirbelsäule und den Schädel, sowie das Extremitäten- oder Flossenskelet.

I. Krankheiten der Wirbelsäule.

Die Wirbelsäule besteht aus einer Reihe hintereinander liegender zylinderförmiger, vorne und hinten tief ausgehöhlter Wirbelkörperchen. Auf der Rücken-, wie auf der Bauchseite derselben sitzen ein Paar obere und ein Paar untere Bögen, welche oben den Rückenmarkkanal, unten den Blutgefässkanal bilden, und sich nach ihrer Verschmelzung in die oberen und unteren Dornfortsätze verlängern. Am Rumpfe verschmelzen die unteren Bögen nicht, sondern treten rechts und links auseinander, um hier in die Rippen überzugehen (vergl. Fig. 193).

Von Krankheiten der Wirbelsäule sind bisher bekannt geworden:



Schleihe mit Neubildungen der Haut

No. XVIII.

1. Die Wirbelsäulenverkrümmung.

(Skoliose)

Dieselbe tritt besonders häufig beim Karpfen auf, ist aber auch bei der Goldorfe konstatiert worden. Sie besteht darin,

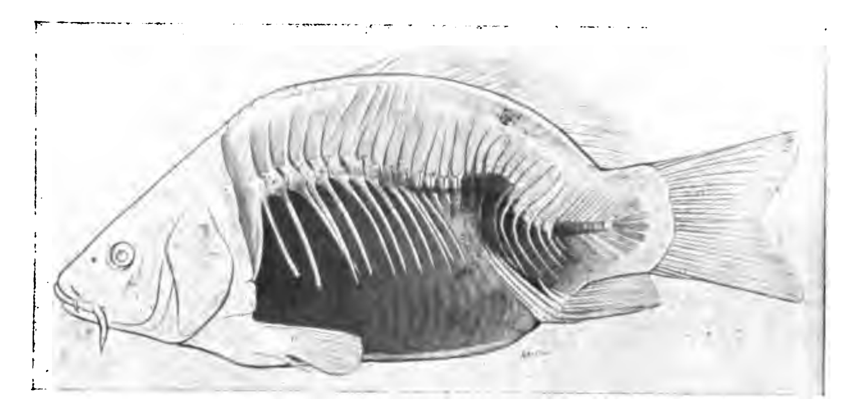


Fig. 193. Karpfen (Cyprinus carpio) mit doppelter Verkrümmung der Wirbelsäule.

dass sich die Wirbelsäule, dort wo der Rumpf in die Schwanzwirbelsäule übergeht, nach rechts oder links ausbuchtet (vergl. Fig. 193 u. 194); merkwürdigerweise findet eine solche Ausbuchtung gewöhnlich an 2 Stellen, nach entgegengesetzten Richtungen statt, als ob die zweite den Effekt der ersten Verkrümmung ausgleichen sollte (vergl. Fig. 194).

Untersucht man die Wirbelsäule genau (vergl. Fig. 193), so findet man, dass einzelne Wirbelkörper zwischen den Ausbuchtungsstellen miteinander fest verwachsen sind, und dass in den Buchten selbst dagegen eine um so ausgiebigere Beweglichkeit eingetreten ist, die aber nur einseitig nach einer Richtung, nach rechts oder links, möglich ist. Die Wirbelkörper sind nämlich hier auf der konvexen Seite der Ausbuchtung breiter, auf der konkaven Seite schmäler geworden.

Es scheint daher, dass die Krankheit durch eine Verwachsung einzelner Wirbelkörper verursacht wird, wodurch nun

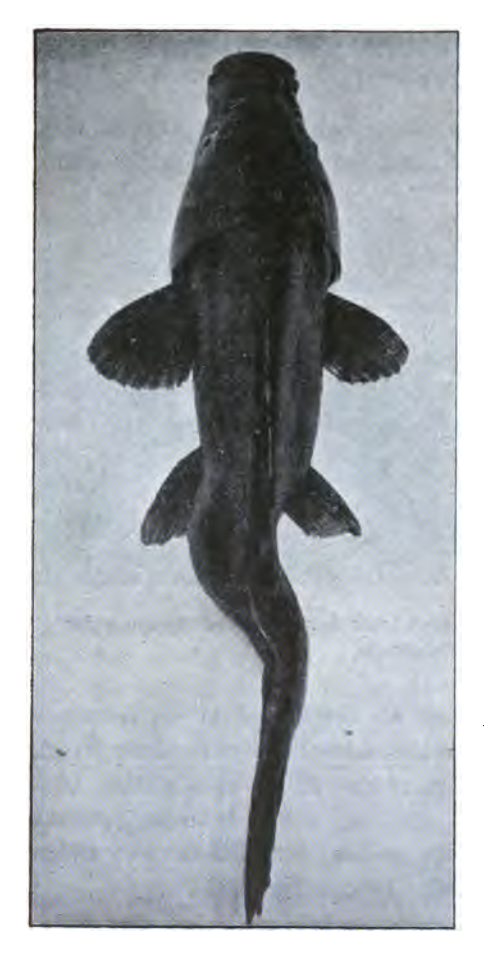


Fig. 194.
Karpfen mit doppelter Wirbelsäulenverkrümmung.

kompensatorisch eine Art Gelenkbildung an anderen Stellen hervorgerufen wird, um die Fortbewegung des Körpers vermitels des Schwanzes zu ermöglichen.

Die Krankheit tritt gewöhnlich an der Schwanzwirbelsäule auf; bei der Goldorfe sind aber auch Verkrümmungen an der Rumpfwirbelsäule, unmittelbar hinter dem Schädel beobachtet worden.

Über die Ursache ist z. Z. nichts bekannt; merkwürdigerweise aber ist die Krankheit an zahlreichen Fischen (Goldorfen) eines Teiches beobachtet worden.[1]) Ebenso trat sie an 7 Stück 2jährigen, bis dahin durchaus normal gewachsenen Fischen in einem Aquarium der k. Biolog. Versuchsstation für Fischerei in München auf, sodass der Gedanke an eine Infektion, die vielleicht entzündliche Vorgänge im Periost der Wirbel hervorgerufen und dadurch Verwachsungen erzeugt haben konnte, nicht von der Hand zu weisen ist. Auch bei pocken- und rotseuchekranken

[1]) Hofer: Allg. Fisch.-Ztg. Nr. 4, Jahrgang 1903.

Karpfen habe ich die Wirbelsäulenverkrümmung in Aquarien wiederholt sich ausbilden gesehen.

Trotz genauer Untersuchung namentlich nach Bakterien ist ein spezifischer Erreger bisher nicht gefunden worden.

2. Verkürzung der Wirbelsäule.

Die nachstehenden Abbildungen (Fig. 195 u. 196) geben einen Fall von Wirbelsäulenverkürzung, welcher bei einer Forelle aus der Glonn, einem Nebenflusse der Mangfall (Isargebiet) bei Aibling beobachtet wurde.



Fig. 195. Forelle mit Verkürzung der Wirbelsäule.

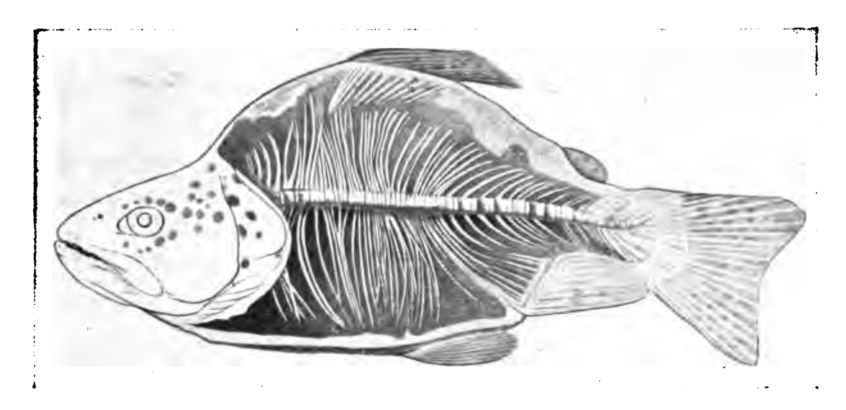


Fig. 196. Forelle (Trutta fario) mit Verkürzung der Wirbelsäule.

Der Körper des Fisches war auffallend hochrückig geworden, so dass er dem eines Karpfen ähnlich wurde. Die Untersuchung der Wirbelsäule ergab, dass hier vom 10. Wirbel ab (vergl. Fig. 196), die folgenden 23 Wirbelkörper flach, scheibenförmig geworden waren, während sie erst am Schwanzende wieder ihre normale Länge erreichten. Naturgemäss waren dadurch die Rippen eng aneinander gepresst und infolge der Erhöhung der Rückenmuskeln die oberen Bögen enorm verlängert worden. Auch hier ist über die Ursache der Verbildung nichts bekannt.

II. Krankheiten des Schädels.

Am Schädel der Fische unterscheidet man den Gehirnschädel oder das Cranium und den Gesichtsschädel oder das Visceralskelet.

Auf den komplizierten Bau desselben wollen wir an dieser Stelle nicht näher eingehen, da die wenigen Abnormitäten, welche wir zu erwähnen haben, auch ohne nähere Kenntnis des Schädels darstellbar sind.

a) Der Mopskopf.

Diese auffallende Missbildung ist schon lange bekannt[1]) und von Steindachner[2]) zuerst richtig erkannt worden. Sie ist bisher beim Karpfen, der Regenbogenforelle, beim Hecht, beim Barsch und wohl noch bei anderen Fischen beobachtet worden.

Sie besteht darin, dass der Schädel an seiner vorderen Seite etwa wie bei einem Delphin oder Mops steil abfällt, indem die Stirn- und Nasenbeine sich verkürzt haben und das Nasenbein nicht horizontal sondern senkrecht steht, während das Stirnbein sich in seiner vorderen Hälfte kuppelförmig nach abwärts krümmt. Beim Karpfen sind ausserdem die sog. Schaltknochen

---

[1]) Neydeck: 15. Jahresbericht des Mannheimer Ver. für Naturkunde. 1849.

[2]) Steindachner: Über das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen. Verh. der k. k. Zool.-Bot. Gesellschaft in Wien. 1863.

der Schnauzenspitze, welche Zwischen- und Oberkiefer mit dem Schädel in Verbindung setzen, sowie der vordere Augenrandknochen entweder ganz oder zum grossen Teil verkümmert. Der Unterkiefer behält seine normale Länge bei und steht gewöhnlich wie ein Löffel über die Schnauzenspitze vor.

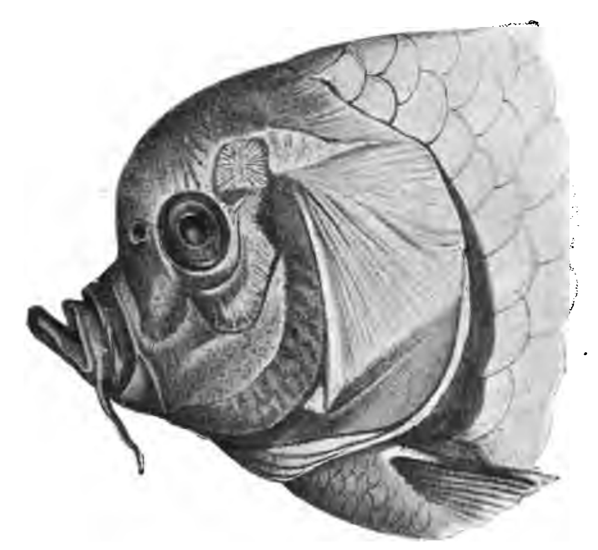


Fig. 197. Karpfen mit Mopskopf (nach Steindachner).



Fig. 198. Regenbogenforelle mit Mopskopf.

Über die Ursache dieser Missbildung, welche jedenfalls schon in der Eihaut wirksam ist, fehlen z. Z. noch alle Aufschlüsse.

Beim Karpfen ist dieselbe übrigens nicht so gar selten. (Vergl. die Figuren 197, 198, 199.)



Fig. 199. Hecht mit Mopskopf.

Am Visceralskelet der Fische sind bisher bekannt geworden:

b) Kiemendeckeldefekte.

Dieselben treten recht häufig bei Salmoniden, wie Bachsaiblingen, Regenbogenforellen, Forellen etc. auf, welche in Teichen gehalten werden. Es pflegt dann das hintere Ende des normaler Weise aus vier Stücken zusammengesetzten

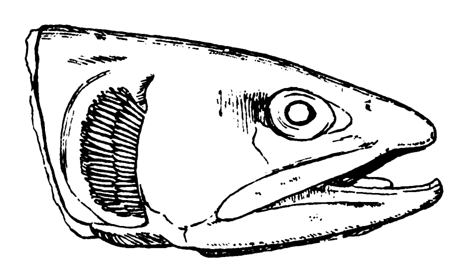


Fig. 200.
Forelle mit Kiemendeckeldefekt.

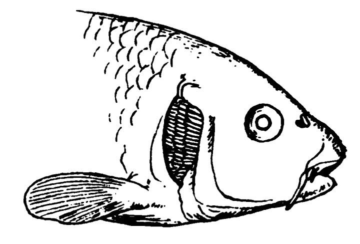


Fig. 201.
Karpfen mit Kiemendeckeldefekt.

Kiemendeckels, d. h. das eigentliche Operculum zu verkümmern oder ganz zu fehlen, so dass die Kiemen schutzlos daliegen und mechanischen Verletzungen ausgesetzt sind. Der Kiemendeckeldefekt ist angeboren, über seine Ursache ist nichts bekannt.

Dieselbe Krankheit tritt, allerdings viel seltener, bei Karpfen auf, hier aber zuweilen gleichzeitig an einer grossen Zahl von Individuen desselben Teiches, sodass man an die Möglichkeit einer Vererbung dieser Missbildung denken muss.

Mir ist ein Fall aus einem Teich der Provinz Hannover bekannt geworden, bei welchem Hunderte von Karpfenjährlingen kein eigentliches Operculum hatten, ohne dass hier irgend eine Verletzung vorgelegen hätte.

c) Aufrollung des Kiemendeckels.

Bei Karpfenjährlingen kommt es, wenn auch selten, vor, (vergl. Fig. 202), dass sich der sonst normal gewachsene Kiemendeckel an seinem Hinterrande allmählich nach vorne zu aufrollt, so dass die Kiemen z. T. freiliegen. Die Krankheit kann an vielen Tieren eines Teiches zu gleicher Zeit auftreten, sodass hier wohl ein vielleicht zu den Pilzen gehörender Erreger im Spiel sein muss, der aber bisher noch nicht beobachtet wurde.



Fig. 202. Karpfen mit aufgerolltem Kiemendeckel.

d) Durchbohrungen des Kiemendeckels.

An Karpfen, jungen wie 3 und 4 jährigen Fischen, macht man zuweilen die Beobachtung, dass der Kiemendeckel etwa in der Mitte seinen Hautüberzug verliert, wie wenn er hier abgerieben wäre. An diesen nakten Stellen, an welchen der Knochen frei zu Tage liegt, setzen sich nun gewisse Pilze an,

welche in den Knochen hinein wuchern und ein zuerst stecknadelkopfgrosses, dann allmählich sich immer mehr erweiterndes Loch fressen, durch welches die roten Kiemen hindurchschimmern. Auf der Oberfläche des Kiemendeckels im Umkreis des Loches zeigt der Knochen einen grünlich schimmernden Belag, als ob sich hier Algen festgesetzt hätten.

Der die Krankheit verursachende Pilz, welcher in seiner knochenzerstörenden Wirkung an die Aktinomyzespilze erinnert, ist noch nicht näher bestimmt worden.

e) Missbildungen der Kiefer.

Infolge mechanischer Verletzungen namentlich beim Angeln bekommt man hier und da Fische zu Gesicht, denen ein Ober- oder ein Unterkiefer herausgerissen und in abnormer Lage wieder angewachsen ist. Hier und da trifft man auch einen Fisch, dem überhaupt ein ganzer Ober- oder Zwischenkiefer fehlt.

Wie grosse Defekte des Kieferskeletes Fische überhaupt zu ertragen vermögen, das zeigt die nachstehende Abbildung (Fig. 203) eines Karpfens, dem wahrscheinlich beim Mähen des Schilfes oder Rohres unter Wasser der vordere Teil des Kopfes, auf der linken Seite sogar bis hinter das Auge, abgehauen war; gleichwohl verheilten die Wundränder und der Karpfen vermochte sich durch Aufnahme der Nahrung zugleich mit dem Atemwasser zu erhalten.



Fig. 203. Karpfen mit fehlendem Vorderende des Kopfes.

f) Verschluss der Mundspalte.

Beim Karpfen trifft man hier und da einmal ein Exemplar, bei welchem die Mundspalte durch Verwachsung der Kiefer völlig verschlossen ist. Wahrscheinlich ist die Verwachsung

der Mundränder infolge Verletzung eingetreten, wie bei einem Fall, den Schiemenz[1]) mitgeteilt hat, und bei welchem das Vorderende des Oberkiefers und des rechten Unterkiefers wahrscheinlich durch Quetschung verloren gegangen war. Ebenso steht es mit einem Karpfen, den Steindachner[2]) abgebildet und beschrieben hat (vergl. Fig. 204) und bei dem der rechte

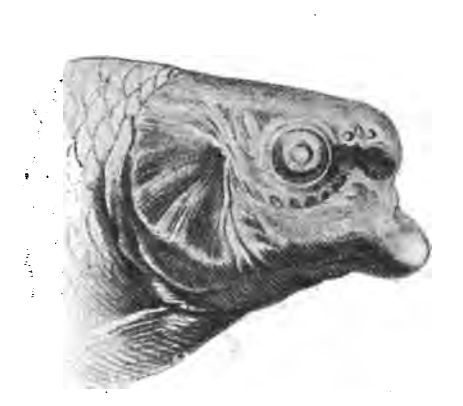


Fig. 204. Karpfen mit Verschluss der Mundspalte (nach Steindachner).



Fig. 205. Karpfen mit verwachsener Mundspalte.

Zwischen-, Ober- und Unterkiefer zu einem kleinen, unförmigen Knochenstück verwachsen waren, während der linke Zwischen- und Oberkiefer, sowie die Schaltknochen vollständig fehlten und der linke Unterkiefer halb verkümmert war.

Bei einem weiteren Karpfen, der mir in die Hände kam, und den ich in Fig. 205 abgebildet habe, war ich leider nicht in der Lage, eine anatomische Untersuchung vorzunehmen, weil das Präparat nicht zerschnitten werden sollte.

Merkwürdig ist in allen diesen Fällen, dass die Fische ihre Nahrung durch den Kiemendeckelspalt zugleich mit dem Atemwasser aufgenommen haben mussten.

---

[1]) Schiemenz, ein zweisömmriger Karpfen mit vollkommen geschlossenem Munde. Berichte d. Gesellsch. naturf. Freunde, Berlin. Sitz. v. 16. Nov. 1897.

[2]) Steindachner: Über das Vorkommen monströser Kopfbildungen bei den Karpfen. Verh. der k. k. Zool.-Botan. Gesellschaft in Wien, 1863.

g) Parasiten im Schädel der Fische.

Von Parasiten sind im Schädel der Fische beobachtet worden:

1. Neuronaina Lampretae Gulliver im Schädel von Petromyzon fluv. (Vergl. Linstow. Comp. pag. 290).

2. Gordius aquaticus Gmel. bei Cobitis fossilis (Linst. Comp. pag. 260) und Petromyzon fluv. (Linst. Comp. pag. 290).

III. Das Flossenskelet.

Das Flossenskelet der Fische ist verschieden bei den unpaaren, d. h. der Rücken-, Schwanz- und Afterflosse, und bei den paarigen Extremitäten, den Brust- und Bauchflossen, gebaut.

Bei ersteren besteht dasselbe aus den Flossenstrahlen, welche bei ihrer Aufrichtung die freie Flossenhaut ausspannen und an ihrem unteren Ende gelenkig mit dolchförmig gestalteten Knochenstücken, den Flossenträgern, verbunden sind. Letztere stecken in der Muskulatur und finden ihrerseits einen Stützpunkt in den oberen Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Diese Flossenträger fehlen dagegen in der Schwanzflosse, wo die Flossenstrahlen direkt mit den Dornfortsätzen in Verbindung treten (vergl. Fig. 196 auf pag. 307).

An den paarigen Flossen unterscheidet man ausser den Knochenstrahlen der freien, über die Haut vorstehenden Extremität, in der Muskulatur steckend, den Brustgürtel bei der vorderen oder Brustflosse, den Beckengürtel bei der Bauchflosse.

Spezifische Erkrankungen des Flossenskelets sind bisher nicht bekannt geworden, abgesehen von denjenigen Fällen, die wir bereits bei der Erkrankung der Flossenhaut durch Hautparasiten besprochen haben, bei welchen die Flossenstrahlen frei hervorstehen und dann allmählich vollständig zerfallen können (vergl. hierüber pag. 135).

Dahingegen kennen wir einige Missbildungen:

1. Eine Pseudoschwanzflosse.

Wie nachstehende Abbildungen (vergl. Fig. 206 und 207)



Fig. 206.



Fig. 207.

zeigen, kommt es beim Hecht vor, dem durch eine Verletzung das Schwanzende verloren gegangen ist, dass die Rückenflosse und die Afterflosse am Hinterende des Fischkörpers einander entgegen wachsen. Im ersten Fall (Fig. 206) ist eine Vereinigung der beiden Flossen noch nicht erfolgt, im zweiten Falle (Fig. 207) dagegen ist eine komplette, scheinbar neue Schwanzflosse entstanden, die aber sofort ihren wahren Charakter dadurch verrät, dass sich hier die Flossenstrahlen auf Flossenträger stützen.[1])

---

[1]) Hofer: Über eine Missbildung beim Hecht, Allg. Fisch.-Zeitg. 1900, pag. 117 und Allg. Fisch.-Zeitg. 1901, pag. 15.

2. Flossendefekte.

Hier und da beobachtet man z. B. beim Karpfen ein oder das andere Exemplar, bei welchem die Bauchflossen fehlen. Es mangelt in diesem Fall nur die freie Flosse, während der Beckengürtel noch in der Muskulatur vorhanden ist.

Auch Defekte der Rückenflosse sind beobachtet worden, besonders häufig beim Goldfisch. Übrigens kommt der umgekehrte Fall einer überzähligen Rückenflosse zuweilen auch vor.

3. Spaltung der Rückenflosse.

Die nachstehende Abbildung (vergl. Fig. 208) zeigt einen

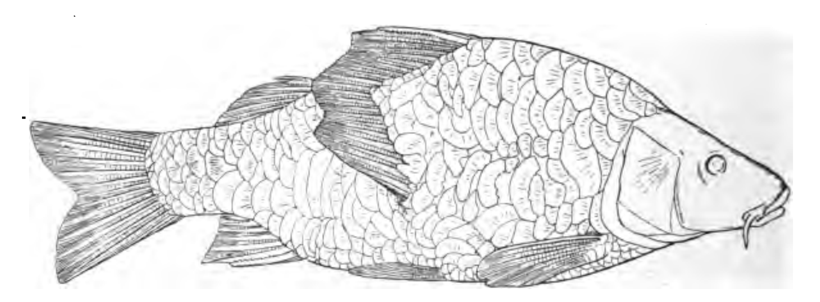


Fig. 208. Karpfen mit gespaltener Rückenflosse.

Karpfen, bei welchem die Rückenflosse, welche sich bei ihrer Bildung bekanntlich aus einer rechten und linken Hälfte anlegt, nur im vorderen Abschnitt zur Verwachsung ihrer beiden Hälften gekommen ist. Dahinter ist die eine Hälfte normal längs der Rückenkante weiter ausgebildet, die andere Hälfte dagegen ist selbständig über die rechte Körperseite herunter gewachsen.

Kap. XVII.

Missbildungen bei Embryonen.

Weitaus am häufigsten und in jeder Brutanstalt leicht zu beobachten sind bei den Salmoniden Missbildungen der Embryonen. Man findet darunter Brütlinge mit zwei oder drei Köpfen, Tiere mit zwei Schwänzen oder zwei Leibern, Fischchen, die einen gemeinsamen Dottersack haben, die seitlich oder am Bauch nach Art der siamesischen Zwillinge zusammengewachsen sind, u. A. m. (vergl. die Figuren 209 bis 213).

Diese Missbildungen besitzen insoferne ein theoretisches Interesse, als sie sich experimentell leicht hervorrufen lassen, indem man auf frisch befruchtete und in den ersten Tagen, resp. Wochen ihrer Entwicklung befindliche Eier einen heftigen Stoss ausübt, so z. B. einen kräftigen Schlag mit der Faust auf einen Brutapparat ausführt, in welchem sich junge Eier befinden. In solchen Fällen kommt es vor, dass weitaus der grösste Teil aller Eier Doppelmissbildungen der vorher geschilderten Formen aufweisen. Offenbar erfolgt durch einen heftigen Schlag und die Erschütterung der Eier eine Teilung der Keimscheibe, die nicht mehr rückgängig gemacht wird, so dass nun jeder Teil sich selbständig entwickelt. War die Teilung des Keims eine vollständige, so entstehen Doppelembryonen, die nur mit dem Dottersack zusammenhängen, war die Teilung eine unvollständige, so hängen die Doppelembryonen nur mit dem Kopf, dem Schwanzende oder Teilen ihres Rumpfes zusammen.[1])

---

[1]) Vergl. hiezu Fr. Schmitt: Systematische Darstellung der Doppelembryonen der Salmoniden, Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen Bd. XIII. 1901, Heft Nr. 2, ferner M. Girdwoyn, Pathologie des Poissons, Paris 1880.



Fig. 209.
Salmonidenembryo
mit 2 Köpfen
(nach Girdwoyn).



Fig. 210.
Salmonidenembryo mit
tiefgespaltenem Vorder-
leibe
(nach Girdwoyn).



Fig. 211.
Doppelembryonen
des Saiblings
ventral verwachsen
(nach Schmitt).

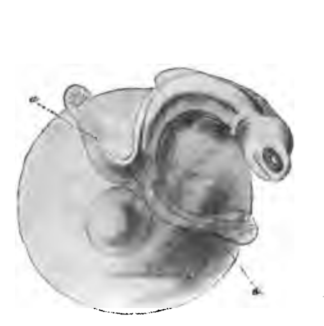


Fig. 212.
Salmonidenembryo mit
2 Schwänzen
(nach Girdwoyn).

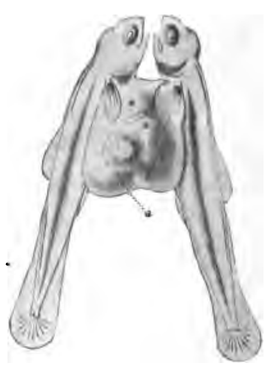


Fig. 213.
Salmonidenembryonen mit
gemeinsamer Dotterblase
(nach Girdwoyn).

III. Abschnitt.

Die Krebspest.

Seit dem Ausgang der siebziger Jahre des abgelaufenen Jahrhunderts ist in den Gewässern Europas der ehemals reiche Bestand an Krebsen bis auf geringe Reste im Westen und z. Z. noch grössere Bestände im Osten Deutschlands, Österreichs und in Russland durch eine Krankheit vernichtet worden, welche man die Krebspest genannt hat.

Es gibt in der ganzen Epidemiologie kein zweites Beispiel für ein derartig umfassendes, über einen ganzen Kontinent vom atlantischen Ozean bis zum Ural hinreichendes Massensterben, durch welches einzelne Flussgebiete besonders im Westen Europas ihrer Krebsbestände bis auf das letzte Stück beraubt wurden. Lediglich die scandinavische Halbinsel, d. i. Schweden und Norwegen sind bisher von dieser unheimlichen Seuche verschont geblieben.

Wenn man von einem zu Anfang der sechziger Jahre in der Lombardei [1]) aufgetretenen Krebssterben absieht, dessen Ursache nicht genügend aufgeklärt wurde, so begann jenes massenhafte epidemisch auftretende Sterben unter den Krebsen, gegen Ausgang des siebenten Jahrzehnts und zwar zunächst in den Gewässern Frankreichs. Kurze Zeit darauf, in den Jahren von 1878—80, starben sodann die Krebse in den

[1]) Ninni: Sulla mortalità dei gamberi (Ast. fluv.) nel veneto e piu particolamente nella provincia trevigiana. Atti Istituto Venet. 3 Ser. Tome 10.

Gewässern Badens, Württembergs und Bayerns bis nach Oberösterreich hinein und zwar so gründlich, dass seitdem nur noch an ganz wenigen Plätzen ein nennenswerter Krebsbestand zurückgeblieben ist. Um dieselbe Zeit etwa beobachtete man ausgedehnte Krebssterben in Mittel- und Norddeutschland und 1880 wurde bereits aus Mecklenburg und Sachsen von dem Auftreten der Krebspest berichtet. Um diese Zeit konnte Prof. Harz,[1]) welcher eine genaue Zusammenstellung der damals bekannten Fälle von Krebspest geliefert hat, berichten, dass der Osten Deutschlands, d. h. Ost- und Westpreussen, Posen, Brandenburg, Schlesien, von der „Krebspest" noch verschont geblieben sei. Allein bald darauf, schon 1880, wurde im Odergebiet das Absterben der Krebse konstatiert, dem nach und nach der berühmte Oderkrebs zum Opfer gefallen ist.[2]) 1884 wurde die Weichsel überschritten und 1890 trat die Krebspest in Masuren, bald darauf auch in Russland auf, wo sie mächtige Ströme, wie die Wolga, den Don, Dniepr und andere Flüsse ihrer Krebse beraubt hat, ganz gleich, ob dieselben zur Spezies der Edelkrebse (Ast. fluv.) oder zu Astacus leptodactylus oder Ast. pachypus gehörten.[3])

In Livland und Kurland herrschte die Krebspest besonders in den Jahren 1896 bis 1902, wo sie das Flussgebiet der Düna, des Peipussees, der kurländischen und livländischen Aa u. A. m. ergriffen hatte.[4]) Nähere Mitteilungen über die weitere Verbreitung der Krankheit in ganz Russland hat J. Arnold[5]) an der Hand einer instruktiven Karte gegeben.

---

[1]) O. Harz: Über die sog. Krebspest, ihre Ursache und Verhütung. Österr.-ungar. Fischerei-Zeitg. 1880 und 1881.

[2]) M. v. dem Borne: Über das Auftreten des Krebspest in der Mietzel. Circulare des Deutschen Fisch.-Vereins 1883, No. 5.

[3]) J. D. Kusnetzow: Fischerei und Tiererbeutung in Russland. St. Petersburg 1898, Minist. für Landw. und Reichsdomänen.

[4]) Vergl. Hofer: Untersuchungen über die Krebspest in Russland, Vortrag gehalten a. d. VII. Österr. Fischereitag in Salzbg., Allg. Fisch.-Ztg. 1900, No. 23.

[5]) Arnold: Kurzer Bericht über die Verbreitung der Krebspest in Russland und über den gegenwärtigen Zustand des Krebsfanges in dem Wolgagebiet. Allg. Fisch.-Zeitg. Jahrg. XXV. 1900 pag. 449 ff.

Aus dieser kurzen Darstellung über die geographische Verbreitung der Krebspest geht hervor, dass die Epidemie sich im Laufe von ca. $1^1/_2$ Jahrzehnten von Westen nach Osten bis zum Ural verbreitet hat. Dabei ist sie indessen in den Gebieten, welche sie zuerst heimsuchte z. B. in Brandenburg, Bayern oder anderen Teilen Deutschlands keineswegs inzwischen völlig erloschen, sondern ist seitdem alljährlich hier und da aufgeflackert, tritt sogar seit dem Jahre 1902, wie es scheint, wieder häufiger auf.[1]) Dass sie dabei nicht den Umfang und die Intensität erreicht hat, wie zu Anfang der achtziger Jahre, liegt naturgemäss in erster Linie daran, dass die Deutschen Gewässer zum Teil überhaupt keine Krebse mehr haben, zum Teil mit einzelnen Ausnahmen nur einen spärlichen Bestand aufweisen.

Symptome und Verlauf. Wenn man die verschiedenen Berichte über die Symptome und den Verlauf der Krebspest liest, wie sie namentlich aus der ersten Zeit der epidemischen Krebssterben in der Literatur vorliegen, so gibt die Mehrzahl der Berichterstatter vier besonders häufig beobachtete Momente an, einmal einen ausserordentlich rapiden Verlauf der Krankheit, die gewöhnlich im Verlauf einer Woche ganze Flussstrecken entvölkerte, dann ein auffallend hochbeiniges Gehen der Krebse, ferner krampfhafte Zuckungen in den Beinen und in der Schwanzflosse, hierauf eine immer mehr zunehmende Mattigkeit und Schwäche, worauf dann bald der Tod des Tieres eintrat. Vielfach wird auch ein massenhaftes freiwilliges Abwerfen der Scheeren und Beine beschrieben, von anderen Beobachtern dagegen direkt bestritten. Einige Berichterstatter haben dagegen umfassende Krebssterben beschrieben, ohne alle diese Symptome zu erwähnen, sie fanden die Krebse nur matt daliegend, ohne die Fähigkeit, von ihren Scheren kräftigen Gebrauch machen zu können, und langsam bis zum Tode hinsiechend.

---

[1]) Surbeck: Die Krebspest in Bayern, Allg. Fisch.-Zeitg. 1903, pag. 361. Vergleiche ferner hierzu Allg. Fisch.-Zeitg. 1903, pag. 388; Neue Fälle von Krebspest, Allg. Fisch.-Zeitg. 1902, pag. 44. Mitteilungen über die Krebspest. Allg. Fisch.-Zeitg. 1902, pag. 222 ff.

Ich selbst habe bei meinen Beobachtungen über die Krebspest in Russland[1]), wo ich die Krebse in verschiedenen Gewässern vor meinen Augen sterben sah, nachstehende Erscheinungen besonders im Woo, einem Zufluss des Peipussees konstatieren können. Die Strecke, auf welcher zu gleicher Zeit sterbende und tote Krebse beobachtet wurden, war etwa $^1/_2$ Kilometer lang. Hier konnte man den Boden des Flusses namentlich an ruhigen Stellen mit vielen Hunderten von toten, sterbenden und kranken Krebsen bedeckt finden. Die meisten der kranken Krebse lagen scheinbar bewegungslos auf dem Rücken oder auf der Seite; hob man dieselben aus dem Wasser, so zeigten sie noch die letzten Reste schwacher Bewegungsversuche; andere, wenn auch wenige Exemplare traf man gerade in einem krampfartigen Stadium an mit zusammengezogenen Extremitäten, festgeschlossenen Scheren und eingezogenem Schwanz; viele hatten einen Teil der Scheren und Beine abgeworfen, hie und da zeigte ein totes Exemplar auch die bekannte rote Farbe des gekochten Krebses. Ganz selten gelang es, wenn man kranke Tiere in eine Schale mit Wasser setzte, Zuckungen an den Extremitäten zu beobachten. Die Krebse starben, nachdem vorher Herzlähmung eingetreten war.

Wer sich damit begnügt hätte, die kranken und sterbenden Krebse auf dem Boden des Flusses allein kurze Zeit zu beobachten, der würde freilich nur den Eindruck bekommen haben, als ob die Krebse lediglich matt geworden wären und unter dem Zeichen immer weitergehender Erschlaffung schliesslich abstürben; er würde ferner nur noch das gelegentliche Abwerfen einzelner Extremitäten haben feststellen können. Erst nach langer Beobachtung kranker Tiere im Wasser gelingt es, auch die schnell vorübergehenden Stadien tetanischer Zuckungen und clonischer Krämpfe zu konstatieren, Erscheinungen, die zu dem Gesamtkrankheitsbilde der echten Krebspest gehören, die aber wegen ihrer kurzen Dauer nur schwierig festzustellen sind, schwierig besonders desshalb, wenn man bedenkt, dass

---

[1]) Hofer: Untersuchungen über die Krebspest in Russland. Allg. Fisch.-Zeitg. 1900 Nr. 23.

die Krankheit in der freien Natur sich über einen Zeitraum von etwa acht Tagen erstreckt. Wahrscheinlich können die letzteren Erscheinungen in der freien Natur auch nicht selten ausbleiben, wenn durch die zahlreichen Mischinfektionen das reine Bild der echten Krebspest gestört oder verwischt wird.

Wenn man die Krebse untersuchte, welche sich unmittelbar oberhalb derjenigen Stelle befanden, an der die toten Tiere massenhaft umherlagen, so fand man, dass stromaufwärts die Zahl der Toten immer mehr abnahm, bis schliesslich etwa $^1/_2$ Kilometer oberhalb des Haupttotenfeldes keine Leichen mehr aufzufinden waren.

An dieser Stelle sah man dagegen bei hellem Tage und voller Sonnenbeleuchtung einzelne Krebse im Flussbette langsam umherwandern — das erste Zeichen eingetretener Erkrankung — da gesunde Krebse sich am Tage in ihren Löchern zu halten pflegen. Diese umherwandelnden, scheinbar noch gesunden Krebse, welche noch sehr lebhaft schwimmen und energisch kneifen konnten, zeigten dagegen einige Tage darauf dasselbe Bild des massenhaften Absterbens, und derselbe Vorgang wiederholte sich von Woche zu Woche, wobei die Krankheit sich innerhalb 7 Wochen etwa 4 bis 5 Kilometer stromaufwärts verbreitete.

Dieses merkwürdige Wandern der Krebspest gegen den Strom ist an zahlreichen Flüssen sogleich beim ersten Auftreten der Epidemie oft beobachtet worden.

Über die **Ursache der Krebspest** ist man seit dem ersten Auftreten der Seuche sehr verschiedener Meinung gewesen.

So beschrieb Ninni [1]) an den zu Anfang der sechziger Jahre in der Lombardei abgestorbenen Krebsen als Ursache massenhafte Parasiten an den Kiemen unter dem Namen „Vaginicola“, worunter indessen ohne Zweifel ganz unschuldige festsitzende Infusorien (Vorticellen) zu verstehen sind, die an

---

[1]) Ninni: Sulla mortalitá dei gamberi (Ast. fluv.) nel veneto e piu particolamente nella provincia trevigiana Atti Instit. Venet. 3 Ser. Tome 10.

den Kiemen der Krebse nur Wohnung suchen, ohne denselben aber viel zu schaden, jedenfalls nicht als primäre Krankheitserreger anzusprechen sind. Ganz dasselbe gilt auch von den sog. Kiemenwürmern des Krebses, den so oft beobachteten Egeln, Branchiobdella Astaci und Br. parasita, die sich überaus häufig in einzelnen Exemplaren auf den Kiemen und auch auf der Haut zuweilen sogar massenhaft vorfinden, im allgemeinen aber harmlose Schmarotzer sind und mit der Krebspest nichts zu tun haben.

Später beobachtete dann Prof. Harz[1]) in München die schon früher bekannten und unter dem Namen Distomum cirrhigerum beschriebenen parasitischen Würmer bei zahlreichen Krebsen in solcher Menge, dass er ein Absterben derselben infolge dessen für möglich und wahrscheinlich halten musste. Es darf auch gewiss nicht geleugnet werden, dass in manchen Fällen dieser Parasit, wenn er in sehr grossen Mengen auftritt, den Tod von Krebsen verursachen kann. Da sich derselbe aber im Krebskörper nicht vermehrt, überdies in zahlreichen Fällen von umfassenden Krebssterben nicht gefunden wurde, ja in manchen Gegenden, in denen die Krebse auch gestorben sind, nahezu ganz fehlt, so haben wir in dem Distomum cirrhigerum nur eine gelegentliche Ursache für das Absterben einzelner Krebse, nicht aber eine Erklärung für das massenhafte Verschwinden und Aussterben in Europa.

Die gleiche Stellungnahme müssen wir auch einem andern Erklärungsversuch für die Ursache der Krebspest gegenüber einnehmen, welcher von R. Leuckart[2]) herrührt. Dieser Forscher machte die Beobachtung, dass bei den ihm als „pestkrank“ zugesandten Krebsen die inneren Organe von zahlreichen Fäden eines Pilzes (Achlya prolifera) umsponnen, durchdrungen und damit funktionsunfähig gemacht worden waren. An denjenigen Stellen, an welchen zwischen den

[1]) O. Harz: Über die sogenannte Krebspest ihre Ursache und Verhütung. „Österreichisch-Ungarische Fischerei-Zeitung“ 1880 und 1881.

[2]) Leuckart: Ursachen der Krebspest. Zirkulare des Deutschen Fisch.-Vereins 1881.

Grenzen der Körpersegmente und der Beine die Pilzfäden eingedrungen waren, färbt sich die zerfallende Muskulatur so deutlich rötlich, dass man oft schon mit blossem Auge rötliche Flecken erkennen kann. Dieselbe Pilzinfektion war übrigens unabhängig von Leuckart, einige Wochen früher bereits von Harz in München beobachtet und unter dem Namen Mycosis astacina beschrieben worden. Professor Harz deutete dieselbe auch ganz zutreffend als eine Gelegenheitsursache für das Absterben einzelner Krebse, während Leuckart geneigt war, die von ihm gefundenen Saprolegnien als die Ursache der „Krebspest" im eigentlichen Sinne anzusehen. Dass dem nicht so sein kann, geht ausser vielen andern Gründen schon allein aus der oft konstatierten Tatsache hervor, dass bei zahlreichen epidemischen Krebssterben die genannten Pilze nicht gefunden werden konnten. Leuckart selbst hatte sie nicht überall konstatieren können. Offenbar spielen die Saprolegnien bei den Krebsen genau die gleiche Rolle wie bei den Fischen, welche von denselben auch erst befallen und zu grunde gerichtet werden, wenn sie aus irgend einer andern Ursache erkrankt oder verletzt sind. Allenfalls kann man zugeben, dass in einzelnen Fällen, namentlich wenn Krebse in Hältern massenhaft gedrängt unter unnatürlichen Verhältnissen leben müssen, die Saprolegnien auch die primäre Todesursache abgeben können.

Zu einem gleichen Urteil werden wir vorerst auch einer neuerdings von Schikora[1]) ausgesprochenen Behauptung gegenüber gezwungen, auf welche wir erst am Schluss dieses Kapitels näher eingehen können, da die richtige Beurteilung derselben die Kenntnis des Krebspestbakteriums voraussetzt.

Es liegen in der Literatur noch weitere Angaben über die Ursache umfassender Krebssterben vor, die besonders in Südfrankreich geherrscht haben.[2]) Dieselbe Krankheit kommt jedoch

---

[1]) Schikora: Über die Krebspest und ihrer Erreger. F.-Ztg., 6. Bd., No. 23.

[2]) Raphael Dubois: La peste des écrévisses. Congrès international d'Aquiculture et de Pêche, à Paris, 1901. Memoires et comptes rend. des séances pag. 56.

auch bei uns, so weit meine Erfahrungen reichen, hier und da vor und fordert vereinzelte Opfer. Man findet zuweilen Krebse, deren Muskulatur äusserlich porzellanartig weiss verfärbt erscheint, dabei sehr mürbe und brüchig ist, so dass man sie zwischen den Fingern verreiben kann. Die Krebse sind dabei äusserst träge und matt, gehen jedoch sehr langsam und erst nach langer Zeit zugrunde. Untersucht man die Muskeln mikroskopisch, so sieht man die einzelnen Schläuche oft ganz prall gefüllt mit den Sporen eines Microsporids (vergl. pag. 58), welches den Namen Thelohania Contejeani führt[1]. Auch diese Krankheitserreger können nur als die gelegentliche Ursache vereinzelter Krebssterben angesprochen werden, da sie nur eine beschränkte Verbreitung haben und bei uns sogar sehr selten beobachtet werden[2].

Wir sehen von einem näheren Eingehen auf einige irrtümliche Erklärungsversuche ab, welche bereits von Leuckart (loc. cit.) richtig gestellt sind, und wenden uns zu denjenigen Forschern, welche in Bakterien den Erreger der Krebspest gesucht haben. In dieser Richtung trat zuerst mit positiven Behauptungen an die Öffentlichkeit Hallier, welcher indessen nur das Vorkommen von Bakterien in kranken Krebsen konstatierte, ohne dieselben in Reinkulturen darzustellen und den Nachweis ihrer Pathogenität zu erbringen. Einen Schritt weiter gingen Hubad und Franke[3], welche an pestkranken Krebsen Krains den Staphylococcus pyogenes viridiflavus beobachteten, aber auch nicht mit strikten Reinkulturen dieses Bacillus arbeiteten, überdies so offenkundige Beobachtungsfehler, Irrtümer und Unmöglichkeiten vorbrachten, dass man sich ein Bild von der spezifischen Natur dieses Krankheits-

[1]) Henneguya und Thélohan: Sur un Sporozoaire parasite des muscles de l'Ecrévisse. Compt. rend. hebd. Soc. biol. Paris 1892 T. IV.

[2]) Vergl. hierzu Hofer: Über die Ursachen und das Wesen der Krebspest. Vortrag gehalten auf dem internationalen Fischereikongress in St. Petersburg am 26. Febr. 1902. Kongressbericht, oder Mitt. des Fisch.-Ver. der Provinz Brandenburg, Heft 2, 1902.

[3]) Hubad und Franke in den Mitt. der Österr. Fisch-Ver. 1894.

erregers nicht machen konnte. Lediglich Bataillon[1]) hat mit einer einwandfreien bakteriologischen Methodik einen für Fische und Krebse pathogenen Bacillus aus kranken Forelleneiern rein dargestellt, den wir bereits in Abschnitt I pag. 32 beschrieben haben, den aber Bataillon selbst nicht mit der Krebspest in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat.

Den eigentlichen Erreger der Krebspest aufzufinden, gelang schliesslich dem Verfasser[2]) dieses Handbuchs und seinem damaligen Assistenten Dr. E. Albrecht und zwar in einem Spaltpilz, welchen wir mit dem Namen **Bacterium pestis Astaci** benannt haben.

Ich habe den Krebspestbacillus, den wir bei seiner Entdeckung nur in zwei Fällen aufgefunden hatten, seitdem nicht nur an zahlreichen Krebsen bei meinen Studien in Russland,[3]) sondern auch an Dutzenden von Fällen aus den verschiedensten Teilen Deutschlands und Österreichs in jedem Jahre immer wieder von Neuem nachweisen können und auch andere Beobachter[4]) haben den Bacillus pestis Astaci in krebspestkranken Krebsen konstatiert. In der biologischen Versuchsstation für Fischerei kommen alljährlich zahlreiche Fälle von Krebspest, namentlich aus den für die Quarantänestation des Bayer. Landes-Fisch.-Vereins bestimmten Besatzkrebssendungen und aus Krebsdepots von Händlern zur Untersuchung, und stets ist hier ohne Ausnahme in jedem Fall von Krebspest der Bacillus pestis Astaci wiedergefunden worden.

Nachdem auch die künstlichen Infektionsversuche mit diesem Bacillus prompt das typische Bild der Krebspest her-

---

[1]) Bataillon, Note préliminaire sur la peste des eaux douces. Compt. rend. hebd. de la soc. de Biol. 1893, V. V. pag. 356.

[2]) Hofer: Über die Krebspest. Vortrag gehalten auf dem VII. Deutschen Fischereitag in Schwerin 1898, Allg. Fisch.-Zeitg. No. 17 pro 1898.

[3]) Hofer: Untersuchungen über die Krebspest in Russland. Allg. Fisch.-Zeitg. 1900, No. 23.

[4]) v. Liphart, Etudes expérimentales morphologiques et biologiques de la bactérie Pestis Astaci et du mode et genre de sa transmission. Bericht des Internationalen Fischereikongresses in St. Petersburg, 1902.

vorrufen, so steht es wohl ausser Zweifel, dass wir es in dem bacillus pestis Astaci mit dem wahren Erreger der Krebspest zu tun haben.

Nach den Untersuchungen in der Biol. Versuchsstation zu München und den hiermit völlig übereinstimmenden Nachuntersuchungen, welche Weber[1]) im Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin durchgeführt hat, besitzt der Krebspestbacillus folgende Eigenschaften, welche ich zum Teil nach der Darstellung und den Abbildungen Webers hier kurz wiedergebe:

Er ist ein kleines, lebhaft bewegliches Stäbchen von 1 bis 1,5 μ Länge und 0,25 μ Dicke, an den Enden abgerundet und mit 1 bis 6 Geisseln besetzt (vergl. Fig. 214, 215 und 216). Er färbt sich leicht mit den gebräuchlichen Anilinfarben und wird nach Gram entfärbt. In Gelatineplatten erscheinen die tiefer liegenden Kolonien nach 16 Stunden bei Zimmertemperatur im mikroskopischen Bild als runde, gelbliche Scheiben mit welligem Rand und unebener Oberfläche (vergl. Fig. 217). Bei niederer Temperatur können diese jungen Kolonien im Umkreis rosettenförmig gelappt erscheinen (vergl. Fig. 218).



Fig. 214.
Krebstpestbakterien mit 2 bis 3 Geisseln.

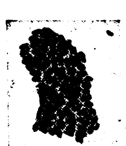


Fig. 215.
Krebspestbakterien aus einer 24 Stunden alten Agarkultur. Füchsenfärbung. Vergr. 1000 fach (nach Weber).

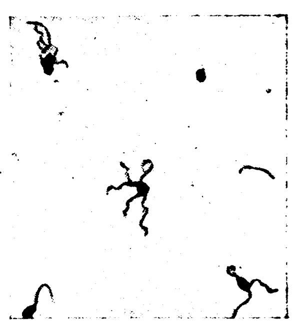


Fig. 216.
Krebspestbakterien mit 1 bis 5 Geisseln.

Färbung nach Löffler, Vergrösserung 1000 fach (nach Weber).

[1]) Weber: Zur Aetiologie der Krebspest. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. XV, pag. 222 ff.







Fig. 217.
Kolonie von Krebs-pestbakterien auf Gelatine, 16 Stunden alt. Vergr. 130fach (nach Weber).

Fig. 218.
Kolonie auf Gelatine 24 Std. alt, bei nied. Temper. gewachsen. Vergr. 130 fach (nach Weber).

Fig. 219.
Kolonie auf Gelatine 30 Stunden alt, mit Formol abgetötet. Vergr. 160fach (Nach Weber).

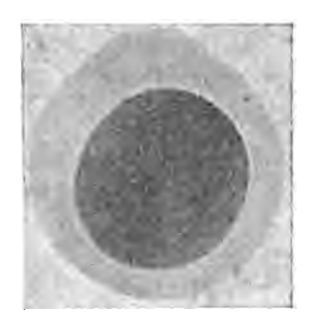


Fig. 220.
Kolonie auf Gelatine, 30 Stunden alt, die Bakterien darin stark beweglich. Vergr. 130fach (nach Weber).

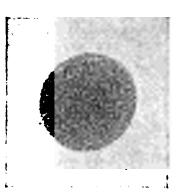


Fig. 221.
Kolonien auf Gelatine 24 Stunden alt, mit Formol abgetötet. Vergr. 130fach (nach Weber).

Bei der nach ca. 18 bis 20 Stunden bei Zimmertemperatur eintretenden Verflüssigung wird der unregelmässige Rand eingeschmolzen und kreisrund, während die Bakterien eine stürmische zitternde Bewegung aufweisen (vergl. Fig. 219, 220, 221). Hierauf macht sich im Umkreis der Kolonie ein deutlicher Strahlenkranz bemerkbar, bis die nun rasch fortschreitende Verflüssigung tiefe Krater mit trübem Inhalt in die

Gelatine einfrisst. Im Impfstich erfolgt die Verflüssigung der Gelatine an der Oberfläche rascher als in der Tiefe, sodass sich ein nach unten verengter Krater mit trübem, wolkigem Inhalt bildet, an dessen Grund sich reichlich weisslich schimmernde Bakterienkolonien sedimentieren (vergl. Fig. 222); er ist fakultativ aërob. Auf Agar entsteht ein feuchter, leicht irisierender Belag. Während verflüssigte Gelatineplatten einen deutlichen Spermageruch entwickeln, riecht Blutserum zuerst honigartig, bis nach 2 bis 4 Tagen Schwefelwasserstoffbildung eintritt. Auf Kartoffeln wächst langsam ein spärlicher gelblich-brauner Belag. Bouillon wird getrübt, ebenso Peptonwasser und darin reichlich Schwefelwasserstoff produziert. In nicht sterilisiertem Leitungswasser vermehrt sich der Bacillus spärlich und hält sich monatelang, stirbt aber in destiliertem Wasser ab. Milch wird bei 22° am vierten Tag coaguliert. Trauben-, Rohr- und Milchzucker wird vergährt, indigschwefelsaures Natron und Salpeter reduziert. Der Bacillus ist gegen Temperaturschwankungen äusserst unempfindlich, er verträgt einen vierstündigen Aufenthalt in Kältemischungen von —40° C und ebenso wiederholtes Einfrieren und Auftauen. Durch $^1/_2$ stündiges Erwärmen auf 60° wird er abgetötet. Das auf 60 bis 100° erhitzte Toxin verliert aber seine Giftigkeit nicht. Gegen das Eintrocknen verhält er sich sehr widerstandsfähig. — Die Kulturen des Krebspestbacillus sind für Krebse sehr virulent und zwar steigt die Virulenz mit dem Alter der Kultur. Junge nur 24 Stunden alte Kulturen töten noch Krebse nach 4 bis 11 Tagen, wenn davon nur $^1/_{2000}$ mgr eingespritzt wird. Im allgemeinen tritt bei Impfungen kleiner Dosen der Tod der Krebse nach 3 bis 7 Tagen,



Fig. 222.
Impfstich in Gelatine.

höchstens aber nach 13 Tagen ein. Keimfrei gemachte Kulturen haben etwa die gleiche Giftigkeit. Die von dem Krebspestbacillus produzierten Toxine wirken auf den Krebs krampferregend und lösen meist tetanische, aber auch clonische Krämpfe aller Extremitäten aus. Bei der Injektion sowie nach der Fütterung mit infiziertem Fischfleisch oder wenn Kulturen ins Wasser geschüttet werden, erkranken die Krebse, indem sie matt werden, einen steifbeinigen, stelzenartigen Gang zeigen, hier und da Extremitäten, besonders die Scheren abwerfen, Krämpfe bekommen und schliesslich auf den Rücken fallen und absterben.

Der Krebspestbacillus ist auch für Fische pathogen, welche bei stärkeren Injektionen rasch sterben, bei geringeren Dosen unter den Erscheinungen der Schuppensträubung eingehen (vergl. pag. 9).

Auch für Warmblüter ist der Bacillus virulent. Weisse Mäuse mit $^{1}/_{2}$ mgr geimpft gehen unter krampfartigen Erscheinungen und Lähmungen in 24 Stunden ein. Meerschweinchen und Kaninchen sterben bei intraperitonealer Injektion von 0,2 bis 1 ccm Bouillonkultur unter Vergiftungserscheinungen in 1 bis 2 Tagen. Vom Magendarmkanal aus wirkt das Gift jedoch nicht.

Infektionsmodus. Der Krebspestbacillus wird vom Krebs in der Hauptsache zugleich mit der Nahrung vom Darmkanal aus aufgenommen und verbreitet sich von hier aus rapide durch den ganzen Körper. Aber auch die Kiemen können zu Eingangspforten für diesen Krankheitserreger werden, wenn das Wasser, in welchem die Krebse sich aufhalten, mit Bakterien stark durchsetzt ist. Diese beiden Infektionsweisen habe ich experimentell sowohl im Laboratorium durch Verfütterung infizierten Fischfleisches wie auch durch Versuche in der freien Natur nachgewiesen. Sie sind auch von Weber im Kaiserl. Gesundheitsamt zu Berlin bestätigt worden.

Hinfälligkeit der Krebse gegen Bakterien im allgemeinen. Der Krebs erweist sich gegen zahlreiche Bakterien des Wassers im Allgemeinen überaus hinfällig. Ich

habe davon ca. 20 der gewöhnlich im Wasser verbreiteten Arten, z. B. Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. vulgatus, mehrere Arten von Micrococcen etc. in ihrer Einwirkung auf Krebse untersucht[1]) und gefunden, dass sie fast ausnahmslos eine mehr oder minder grosse Schädlichkeit für Krebse besitzen, während sie sich Fischen gegenüber vielfach völlig indifferent verhalten. Alle diese Bakterien töteten die Krebse unter verschiedenen Erscheinungen, wobei die Krebse zumeist allmählich matter und matter wurden, bis sie abstarben. Keine einzige der bisher untersuchten Bakterienarten löste aber die für die Krebspest so charakteristischen Krampferscheinungen aus. Diese Wirkung hat allein das Bakterium pestis Astaci. Diese auffallende Widerstandslosigkeit des Krebses liegt in der eigenartigen Organisation seines Blutgefässsystems und seines Blutes. Unser Flusskrebs besitzt im Gegensatze zu den Wirbeltieren und zum Menschen kein geschlossenes Blutgefässsystem. Von seinem Herzen gehen kurze Gefässe aus, die sich sehr bald in grössere und kleinere Stämme verästeln, zum Schlusse aber nicht, wie bei den höheren Tieren, in Capillaren oder Haargefässe aufgelöst werden, sondern sich in einen grossen Lymphraum oder Blutsinus ergiessen, in welchem alle Organe des Krebses eingelagert sind. Infolge dieser Unvollkommenheit in der Organisation seines Blutgefässsystems ist der Krebs nicht imstande, wenn er an irgend einer Körperstelle eine Bakterieninfektion erleidet, sich in der Weise, wie es die höheren Tiere und Menschen vermögen, gegen das Eindringen der Bakterien zu erwehren. Die Letzteren haben die Fähigkeit, durch ihre Haargefässe an der Infektionsstelle eine Blutansammlung zu erzeugen, wodurch das uns bekannte Bild der Entzündung entsteht, die zunächst nur eine Abwehr gegen die Infektion darstellt. Einen solchen Entzündungswall kann der Krebs aus Mangel an Capillargefässen nicht zustande bringen.

Die höheren Tiere und der Mensch besitzen ferner noch weitere Verteidigungswaffen gegen die Überhandnahme von

[1]) Hofer: Weitere Mitteilungen über die Krebspest. Allg Fisch.-Zeitg. No. 19 1899.

Bakterien. Ihr Blut ist mit sogenannten baktericiden Stoffen durchsetzt, d. h. chemischen, im Blute aufgelösten Körpern, die imstande sind, Bakterien, welche in das Blut eingedrungen sind, abzutöten. Auf der Anwesenheit und der Steigerungsfähigkeit dieser baktericiden Stoffe im Blute der höheren Tiere und des Menschen beruht ja auch eine der grössten Errungenschaften auf dem Gebiete der modernen Heilkunde, die sogenannte Serumtherapie.

Diese und ähnliche baktericiden Stoffe sind nun im Krebsblute nur in ganz unzureichender Menge vorhanden[1]), sodass Bakterien daselbst ungehindert weiter wuchern können, fast genau so, wie wenn sie auf einen künstlichen Nährboden gebracht werden, wo sie alle Bedingungen zu ihrem Wachstum vorfinden.

Aus diesen beiden Tatsachen erklärt es sich, dass der Krebs so überaus hinfällig gegen jede Art von Bakterieninfektionen dasteht, und dass es daher auch nicht gelingt Krebse, die auf engen Räumen massenhaft gehalten werden, namentlich mit eiweissreicher und darum leicht fäulnisfähiger Nahrung zu mästen oder auch nur intensiv zu füttern. In Teichen und Quarantänekästen dürfen deshalb Krebse auch nur ganz mässig und am besten mit Pflanzenkost (Karotten), welche sich nicht so rasch zersetzt, gefüttert werden. Aus den gleichen Gründen ist der Krebs auch in der Natur kein Aasfresser, wie man das irrtümlicher Weise so oft behauptet hat und immer wieder zu hören bekommt.

Die Mischinfektionen. Wenn man krebspestkranke Krebse in der freien Natur auf ihre Bakterien im Blute untersucht, so findet man nur selten das Krebspestbakterium allein in Reinkulturen vor. Gewöhnlich sind mehrere Formen verschiedenster Arten zu gleicher Zeit vorhanden, zuweilen, namentlich wenn die Krebse von weither transportiert waren, kann man einen ganzen Blumengarten davon herauszüchten.

---

[1]) Nach noch nicht publizierten Untersuchungen von Dr. Wilde und Dr. Ad. Schillinger aus dem hygienischen Institut der Universität München.

Es kommen somit, ähnlich wie auch bei anderen Bakterienepedemien, beim Krebs sehr leicht Mischinfektionen zu Stande, wenn einmal der Körper durch das Krebspestbakterium oder durch die ungünstigen Bedingungen auf dem Transport in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist. Bei diesen Mischinfektionen können die sekundären Gelegenheitsbakterien häufig so überhand nehmen, dass sie die Symptome der echten Krebspest verwischen, woraus es sich erklärt, dass die älteren Beschreibungen der Krebspest in Bezug auf die äusseren Merkmale der erkrankten Tiere so verschieden ausgefallen sind. Auf derartige Mischinfektionen ist wohl auch das Abwerfen von Extremitäten zurückzuführen, welches bei krebspestkranken Krebsen hier und da, jedoch keineswegs konstant zu beobachten ist. Es ist freilich noch nicht gelungen, diejenigen Arten von Bakterien in Reinkulturen darzustellen, auf deren Wirkung man diese merkwürdige Erscheinung zurückführen muss.

Entstehung und Verbreitungsmittel der Krebspest. Wenn es positiv feststeht, dass wir in bestimmten, im Wasser lebenden Bakterien die Ursache für das Massensterben der Krebse zu suchen haben, warum sind denn nicht schon früher, z. B. in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts, die Krebse öfters von derartigen epidemischen Krankheiten befallen worden? Denn die betreffenden Bakterien sind in geringer Zahl jedenfalls an vielen Orten im Wasser vorhanden und immer vorhanden gewesen.

Wenn ich alle hier in Frage kommenden Umstände abwäge, so kann meiner Ansicht nach die Antwort nur darin liegen, dass sich bekanntlich früher unsere Gewässer noch in unverändertem, reinem Zustande befanden, während mit der Entwicklung der Industrie und der besonders in den letzten Jahrzehnten erfolgten Einleitung der Fabrik- und städtischen Haus- und Fäkalabwässer eine hochgradige Verunreinigung der meisten öffentlichen Wasser, deren Lauf auch durch die Korrektionen tiefgehend verändert wurde, erfolgt ist.

Man weiss, dass die Gewässer die ihnen zugeführten Verunreinigungen, insbesondere die fäulnisfähigen organischen Ab-

fälle der Städte, ferner der Zucker-, Stärke-, Spiritusfabriken, Brennereien, Brauereien, Holzstofffabriken etc. unter gewissen Umständen auf dem Wege der sogenannten Selbstreinigung mehr oder minder verarbeiten und damit unschädlich machen. Dieser Prozess der Selbstreinigung ist der Hauptsache nach ein biologischer Vorgang, der zum Teil mit der Tätigkeit der Wasserbakterien beginnt. Diese greifen zuerst die organischen Abfallprodukte an, indem sie sich wie auf künstlichen Nahrböden darin massenhaft vermehren und gerade durch dieses ihr eigenes Wachstum die organischen toten Abfälle teils in die lebende Substanz der Bakterien verwandeln, teils in andere, nicht mehr fäulnisfähige chemische Verbindungen überführen und damit zerstören. Die Bakterien dienen aber vielen anderen niederen Organismen, Pilzen, Algen, Rhizopoden, Flagellaten, Infusorien, Würmern, Muscheln, Schnecken etc. zur Nahrung, sodass die toten organischen Abfälle auf diesem Wege wieder in lebendige Tierkörper zurückverwandelt werden. Die genannten Tiere verzehren die organischen Abfälle auch direkt, sodass sie in manchen Wässern, z. B. in der Isar, mehr zur Reinigung des Wassers beitragen, wie die Bakterien.

Man hat aber bisher immer nur auf diese für den Menschen so segensreiche Wirksamkeit der Wasserbakterien hingewiesen, aber dabei nicht bedacht, dass sich unter denselben nicht wenige Formen finden, die für den Kaltblüter, für Fische und Krebse hochgradig pathogen sind (vergl. Abschnitt I). Diese Formen haben wir notwendiger Weise mit der Verunreinigung unserer Wasserläufe durch organische Abfälle gerade so massenhaft vermehrt, wie die übrigen zahlreichen Wasserbakterien, denen wir die Selbstreinigung der Flüsse in erster Linie verdanken. Mit der Korrektion der Ströme, der Verschüttung und Abdämmung der nahrungsreichen Buchten und Altwässer haben wir aber auch die niedere Pflanzen- und Tierwelt, welche von Bakterien lebt, geradeso vermindert, wie unseren Fischbestand und mit dieser Verminderung von Bakterienkonsumenten der Überhandnahme aller Bakterien Tür und Tor geöffnet und die selbstreinigende Kraft des Wassers stark herabgesetzt. Wir

haben uns selbst hierdurch zahllose, nach vielen Hunderten zählende Infektionsherde für Fische und Krebse geschaffen, in denen jedenfalls auch der Krebspestbacillus massenhaft vermehrt worden, vielleicht sogar primär entstanden ist.

Für seine Entstehung müssen wir allerdings voraussetzen, dass einmal die Krebse selbst für die Krankheit disponiert werden mussten, und dass anderseits die Krebspestbakterien erst die nötige Virulenz zu gewinnen hatten. Unter der Disposition der Krebse für die Krebspest verstehe ich die Verschlechterung der Lebensbedingungen, welche an vielen Hunderten, ja Tausenden von Plätzen durch die Wasserverunreinigung seitens der Städte und Fabriken hervorgerufen wurde; hier musste sich naturgemäss ein ständiger Kampf der bis dahin gesunden Krebse gegen die immer massenhafter auftretenden Bakterienarten und gegen die allgemein ungünstiger werdenden Lebensbedingungen im Wasser entwickeln und eine geringere Resistenz in diesem Kampf, ja selbst ein Unterliegen in diesem Widerstand an vielen Orten erscheint in hohem Grade wahrscheinlich.

Hand in Hand und gleichzeitig entwickelten sich die Krebspestbakterien durch dieselbe Wasserverunreinigung in grossen Massen und drangen, sei es in Fische, sei es direkt in Krebse ein, hier und da das eine und das andere Stück zum Tode bringend, wobei nun im Körper des Tieres die Virulenz der Krebspestbakterien gesteigert wurde. Diese letzte Behauptung steht nicht nur in Einklang mit unseren sonstigen Erfahrungen, nach welchen wir die Virulenz einer Bakterienspezies am energischsten dadurch steigern, dass wir sie durch einen geeigneten Tierkörper schicken, sondern ich habe auch die Beobachtung gemacht, dass diejenigen Krebspestbakterien, welche wir aus Fischen mit Schuppensträubung herausgezüchtet haben, sich weniger virulent für die Krebse erwiesen, als wenn sie direkt aus Krebsen gewonnen waren. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung bestätigten, dass man auch beim Krebspestbakterium, wie zu erwarten war, die Virulenz desselben durch Passage im Krebskörper steigern konnte.

Wenn sonach in der freien Natur ein oder der andere Krebs an Krebspest erkrankt war, und nun von seinen Artgenossen gefressen wurde, — das ist ja der normale Gang der meisten kranken Tiere in der freien Natur, — so infizierten sich die bis dahin gesunden Tiere durch ihre Nahrung mit schon virulenteren Krebspestbakterien und indem der Prozess sich im gleichen Sinne fortsetzte, konnten hochvirulente Formen von Krebspestbakterien entstehen, welche unter den zur Krebspest disponierten Krebsen nun schliesslich eine Epidemie in grösserem Massstabe erzeugen konnten. Zu derartigen Vorgängen ist überall da Gelegenheit gegeben, wo in einem Krebswasser Verunreinigungen mit organischen und fäulnisfähigen Stoffen vorhanden sind. Das sind meine Vorstellungen von der Entstehung der primären Krebspest, für welche ich noch den Umstand ins Feld führen kann, dass die Krebspest mit der Entwicklung der Industrie in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zusammenfällt und dass sie in dem industriereichen Westen Europas mit seinen nachweislich am stärksten verunreinigten Wassern zuerst aufgetreten ist.

Nun hat aber die Krebspest, wie allgemein bekannt, nicht etwa nur die verunreinigten Gewässer ergriffen, sondern sie verbreitete sich auch auf Fluss- und Seegebiete, die in nennenswerter Weise nicht verunreinigt waren, wie z. B. den Starnberger-, Kochelsee und Dutzende andere Gewässer besonders im Osten.

In diesen reinen Gewässern konnte die Krebspest wohl kaum primär entstanden sein, sondern hierher musste eine Einschleppung stattgefunden haben, sodass wir von der primären noch die sekundären Krebspestfälle durch Übertragung zu unterscheiden haben.

Wir kommen daher zu der Frage, durch welche Mittel konnte die Krebspest verbreitet und sekundär eingeschleppt werden.

Bei der Beantwortung derselben müssen wir zwei Fälle unterscheiden, einmal die Verbreitung in einem und demselben Flusssystem stromabwärts und stromaufwärts und

zweitens die Verbreitung von einem zum anderen mit dem ersteren nicht in natürlicher Wasserverbindung stehenden Flusssystem.

Über die Verbreitung der Krebspest im gleichen Flusssystem habe ich in Russland eingehende Untersuchungen anstellen [1]) und hier namentlich im Wooflusse auf Grund spezieller Experimente konstatieren können, dass die Krebspest, wo sie sich einmal in einem Gewässer entwickelt hat, nun sowohl stromaufwärts, als stromabwärts sich verbreitete und zwar in erster Linie durch den Krebs selbst, indem die gesunden Exemplare die Kranken frassen und sich auf diese Weise in steigendem Masse infizierten. Stromabwärts kann die Krankheit auch durch Bakterien direkt übertragen werden, wenn dieselben in genügender Massenhaftigkeit und Virulenz vorhanden sind. Dies haben meine Versuche bewiesen, bei welchen ich in durchlöcherten Kästen gesunde Krebse in verschiedenen Abständen vom Krebspestherde im Wooflusse aussetzte, ohne dass die Krebse gefüttert wurden. Es ergab sich hierbei, dass diejenigen Krebse, welche unmittelbar, d. h. einige hundert Meter unter dem Krebspestherde ausgesetzt waren, infiziert wurden, während auf 15 und 20 km Entfernung Krebse in den Kästen gesund blieben. Die Infektion im Wasser durch die Bakterien, ohne dass die Krebse infizierte Nahrung zu sich nehmen, scheint nach diesen Versuchen nur dann zu erfolgen, wenn die Bakterien in grosser Menge vorhanden sind. Derartige grosse Mengen virulenter Bakterien werden natürlich da vorhanden sein, wo ein Fluss mit Krebsen gut besetzt ist; je reicher der Krebsstand eines Gewässers ist, um so massenhafter wird das Wasser mit Krebspestbakterien sich beim Abwärtsströmen erfüllen, wenn die Krebse an der Pest erkranken, absterben und zerfallen.

Neben dem Krebs spielen bei der Verbreitung der Krebspest im gleichen Wasser die Fische ohne Zweifel eine Rolle. Wir werden diese Rolle nach der Erkenntnis, dass durch den

[1]) Vergl. Hofer: Untersuchungen über die Krebspest in Russland. Allgem. Fischerei-Ztg. Nr. 23 pro 1900.

Krebspestbazillus eine bestimmte, sogar epidemisch auftretende und weit verbreitete Krankheit, die Schuppensträubung eintreten kann (vergl. pag. 9), höher anzuschlagen haben wie bisher, und dabei noch besonders berücksichtigen müssen, dass auch bei Weissfischen eine Infektion mit dem Krebspestbacillus tötlich verläuft, ohne dass in jedem Falle die Symptome der Schuppensträubung sich zu entwickeln brauchen.

Wir bewegen uns mit diesen Angaben auf tatsächlich gesichertem Boden und können nun hierdurch auch die auffallende Erscheinung erklären, dass die Krebspest bei ihren Stromaufwärtswanderungen vor jedem Wehr eine zeitlang Halt zu machen pflegt, um dasselbe erst beim nächsten geeigneten Hochwasser zu überschreiten. Derartige Vorkommnisse lassen sich nunmehr leicht verstehen, nachdem wir wissen, dass Krebse und Fische die Krebspest aufwärts schleppen.

Schwieriger ist die Erklärung derjenigen Fälle, in welchen die Krebspest sich aus einem Hauptwasser nicht in sämtliche Nebenbäche desselben ausdehnte, sondern einzelne davon übersprungen hat, und ganz besonders rätselhaft bleiben die Fälle, in welchen die Krebspest sich im Unterlaufe und dem Oberlaufe eines Gewässers einfand, den Mittellauf dagegen verschonte. Auch hiervon sind einige wenige Fälle bekannt geworden.

Wenn ein Seitengewässer übersprungen wird, so können wir dies in manchen Fällen jedenfalls dadurch erklären, dass infolge lokaler Verhältnisse an der Einmündungsstelle Krebse mangelten und somit die Kontinuität der Krebse im Haupt- und Seitengewässer unterbrochen war. Wenn nun hier auch Wanderfische nicht vorhanden waren, welche vom Haupt- zum Nebengewässer und umgekehrt wechselten, so ist es denkbar, dass die Krebspest an den Seitenarmen vorüberging. Vielleicht spielten aber bei dieser Frage auch bestimmte chemische Qualitäten des Wassers und des Untergrundes eine Rolle, über welche wir z. Z. nur wenige Untersuchungen besitzen, deren Erweiterung aber zur Erklärung der Verbreitung der Krebspest sehr wünschenswert wäre. Man hat z. B. behauptet,

dass auf moorigem Untergrunde die Krebspest sich nicht verbreitet habe, doch ist diese Behauptung eine irrige. Ich habe in Russland zahlreiche auf reinem Moorgrund verlaufende Gewässer, Gräben und Bäche gesehen, in denen die Krebspest in intensivster Weise aufgetreten war, wie ich überhaupt bisher auf allen denkbaren Untergrundarten, Kies, Gestein, Sand, Humus, über Wiesenboden etc. etc. die Krebspest habe auftreten sehen. Hier liefert namentlich die Altmühl in Bayern ein sehr schönes Beispiel, welche in ihrem Lauf über die verschiedensten Bodenarten strömt. Ebenso hat man behauptet, dass in Gewässern, welche über reinem Lehmgrund verlaufen und die häufig mit Lehmteilchen getrübt waren, die Krebspest nicht aufgetreten sei. Auch diese Behauptung ist nicht verallgemeinerungsfähig. Wir haben zahlreiche Gewässer mit lehmigen Untergrund, in denen die Krebse ausgestorben sind.

Ob nicht ausser den Krebsen und Fischen nun im Wasser auch andere Tiere zur Verbreitung der Krebspest beitragen, wie z. B. die niederen Crustaceen, die Cyklopiden, Daphniden, Ostracoden und die Arthrostraken, das muss eine noch offene Frage bleiben, da hierüber noch keine näheren Untersuchungen angestellt sind.

Liegen somit die Verbreitungsmittel der Krebspest in gleichen Wasserläufen im Allgemeinen klar vor Augen, so sind wir über die Art und Weise, wie die Krebspest von einem zum anderen Gewässer übertragen werden kann, abgesehen von einzelnen sicher gestellten Fällen im Ganzen doch nur auf Vermutungen angewiesen. Wenn man sich alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse vor Augen hält, so ergeben sich folgende Möglichkeiten der Einschleppung der Krebspest: 1) durch krankes Besatzmaterial, 2) durch Krebsfanggeräte, 3) durch Vögel und Insekten, 4) durch Fischottern.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Krebspest am leichtesten eingeschleppt wird, wenn krebspestkrankes Material zur Besetzung verwandt wird. Hier liegen auch bereits Beispiele dafür vor, dass die Krebspest in Gewässern neuerdings auftritt unmittelbar nach dem Einsetzen von nach-

weislich infizierten Besatz-Krebsen. Bei der Ausbreitung der grossen Krebsepidemien, welche seit den 70 er Jahren sich über ganz Europa erstreckt haben, wird aber dieses Verbreitungsmittel keine irgendwie nennenswerte Rolle gespielt haben, da früher, als unsere Gewässer noch mit Krebsen reich bestanden waren, keine Veranlassung zur künstlichen Besetzung mit auswärtigen und eventuell infizierten Krebsen gegeben war. Ebenso kann dieses Verbreitungsmittel gegenwärtig in Russland nicht in Frage kommen, wo mit der Neubesetzung von Krebswässern kaum Versuche angestellt sind.

Viel grösser ist dagegen ohne Zweifel die Rolle anzuschlagen, welche der Mensch bei der Verschleppung der Krebspest durch die Krebsfanggeräte spielt. Mit Krebsreusen, Krebstellern und Netzen, mit welchen in einem bereits infizierten Gewässer gefischt wird, und welche dann ohne vorhergehende Desinfektion in anderen Gewässern gebraucht werden, können leicht Reste von Krebsen, abgerissene Beine, Scheeren und andere Teile kranker Krebse in gesunde Wasser übertragen werden. Auch ist es nicht nur möglich, sondern durch die Untersuchungen v. Liphart's[1]) direkt nachgewiesen, dass an solchen Netzen Krebspestbakterien haften bleiben, welche selbst durch Eintrocknen an denselben ihre Wirkung nicht verlieren. An die Möglichkeit einer derartigen Verbreitungsart hat man zur Zeit als die Krebspest in West- und Mitteleuropa so stark wütete, nicht gedacht, weil man die Ursache der Krebspest nicht kannte und es ist nicht zu bezweifeln, dass unbedenklich mit denselben Netzen, die in infizierten Gewässern angewandt waren, auch andere befischt wurden. Arnold[2]) hat überdies in Russland den Nachweis erbracht, dass die Krebspest sich hier in denjenigen Gouvernements, welche noch frei von Krebspest waren, erst dann verbreitete, wenn sich in denselben die Krebs-

---

[1]) Vergl. v. Liphart: Etudes expérimentales morphologiques et biologiques de la bactérie Pestis Astaci et du mode et genre de sa transmission. Bericht des Internationalen Fischereikongresses in St. Petersburg 1902.

[2]) Arnold: Berichte über den internationalen Fischereikongress in Petersburg 1892, ferner Allg. Fisch.-Zeitg. 1890, pag. 449 ff.



fänger mit ihren Fanggeräten einstellten. Der positive Beweis im Einzellfalle freilich, dass die Krebspest durch Fanggeräte in ein neues Gewässer eingeschleppt worden ist, lässt sich ebensowenig erbringen, wie wir bei irgend einer anderen Epidemie in der Lage sind, das erste Auftreten der dieselbe verursachenden Bakterienarten mit absoluter Gewissheit zu konstatieren. Wir können hier überhaupt nach Lage der Verhältnisse immer nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen, und da muss man es als geradezu höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass durch infizierte Krebsfanggeräte die Krebspest nicht sollte verbreitet werden können. Wenn sich auf diesem Wege auch nicht alle Fälle von Krebspest ereignet haben werden, so ist doch anzunehmen, dass ein grosser Teil, wenn nicht vielleicht der grösste Teil von Verschleppungen sich auf diesem Wege vollzogen hat.[1])

Eine dritte Verbreitungsmöglichkeit der Krebspest ist durch Verschleppung virulenter Krebspestbakterien und von Körperteilen infizierter Krebse durch Vögel gegeben. Wiederholt hat man beobachtet, dass Vögel, z. B. Krähen die an der Krebspest absterbenden Krebse, welche sich ans Ufer aufs Trockene begeben haben, mit Vorliebe verzehrten, dass sie durch Zufälligkeiten aufgescheucht, mit ihrem Raub von dannen geflogen sind, um denselben an anderen Plätzen zu fressen. Es ist daher sehr gut denkbar, dass auf diesem Wege abgerissene Körperteile von kranken Krebsen in andere Gewässer eingebracht worden sind. Ebenso habe ich auch schon früher angenommen, dass die Krebspestbakterien den Darmkanal der Vögel unverändert und ohne Verlust ihrer Virulenz passieren können, dass daher durch den Kot der Vögel virulente Krebspestbakterien vertragen werden. Diese Ansicht ist inzwischen durch die Untersuchungen von Liphارts insofern bestätigt

[1]) Der internationale Fischereikongress in Petersburg hat in richtiger Würdigung dieser Verhältnisse auf die hier gegebene Gefahr hingewiesen, und die Aufmerksamkeit der Regierungen darauf gerichtet, dass durch infizierte Krebsfanggeräte die Krebspest verschleppt werden kann, und dass daher nach dem Krebsen in infizierten Gewässern eine Desinfektion der gebrauchten Geräte angezeigt erscheint.

worden, als derselbe in der Tat in dem Kote von Vögeln, welche mit durch Krebspestbakterien infiziertem Material gefüttert waren, voll virulente Krebspestbakterien nachweisen konnte.

Indessen bin ich nicht der Ansicht, dass die Krebspest bei ihrem grossen Wanderzuge von Westen nach Osten im Wesentlichen durch die Vögel verbreitet worden sei, und das aus folgendem Grunde: Wenn die Vögel und naturgemäss in erster Linie die Wasservögel für die Verbreitung der Krebspest verantwortlich zu machen wären, so hätte man erwarten müssen, dass die Krebspest, nachdem sie einmal im Westen Europas primär entstanden war, sich nun nicht von Westen nach Osten allein, sondern jedenfalls noch viel rascher nach Norden und Süden hätte ausdehnen müssen, da die Wasservögel auf ihren alljährigen Zügen längs bestimmten von Norden nach Süden und umgekehrt verlaufenden Zugstrassen zu wandern pflegen. Unsere Wasservögel kommen zum grossen Teil im Winter aus dem Norden über Norwegen und Schweden, sie ziehen im Sommer auf demselben Wege zurück. Wäre es da nicht sehr wunderbar, dass die Krebspest sich nicht längs dieser Zugstrassen besonders verbreitet hätte, wenn die Vögel bei der Verschleppung derselben eine grosse Rolle gespielt hätten; wäre es nicht geradezu unerklärlich, dass die beiden nordischen Länder, Schweden und Norwegen, nach welchen die meisten unserer Wasservögel wandern, von der Krebspest allein im ganzen Europa verschont geblieben sind? Ich zweifle daher nicht, dass im Einzelfalle Vögel die Krebspest von einem in ein anderes benachbartes Gewässer führen können, und glaube, dass hier auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen in Russland die Übertragung von abgerissenen Körperteilen der Krebse viel eher die Einschleppung der Krebspest bewirken kann, als die Infektion des Wassers mit einer Anzahl Bakterien auch virulentester Art durch den Kot.

An letzter Stelle haben wir, wenn wir von den Wasserinsekten absehen, welche gleichfalls bei der Verschleppung von Bakterien aus den vorher angeführten Gründen keine

nennenswerte Rolle spielen dürften, den Fischotter ins Auge zu fassen, der ja bekanntlich eine grosse Vorliebe für Krebse zeigt und dieselben massenhaft vertilgt. Auch durch seinen Darmkanal werden die Krebspestbakterien passieren ohne ihre Virulenz einzubüssen und es ist denkbar, dass wenn seine Losung in das Wasser geschwemmt und von Fischen gefressen wird, diese erkranken und ihre Krankheit auf die Krebse übertragen. Auch könnten die im Kote enthaltenen Bakterien gelegentlich in seltenen Fällen einmal direkt in anderweitig vielleicht bereits erkrankte und bereits geschwächte Krebse eindringen. Da der Fischotter namentlich während der Nachtzeit weite Wanderungen über Land ausführt, so könnte er wohl auch gelegentlich die Krebspest von einem ins andere Gewässer übertragen. Wie gross allerdings die Rolle, welche derselbe hierbei spielt anzuschlagen ist, das lässt sich schwer zum Ausdruck bringen, doch glaube ich, dass sie noch geringer sein wird, als die Tätigkeit, welche die Vögel in dieser Richtung ausüben.

Schutzmassregeln. Die Mittel, welche wir in der Hand haben, um uns vor der Krebspest zu schützen, müssen sich sowohl gegen die primären Entstehungsfälle, als auch gegen die Verbreitungsgelegenheiten der Krankheit richten.

Wie die Krebspest früher nicht vorhanden war, bevor unsere Gewässer verunreinigt wurden, so werden wir jetzt zunächst auf eine grössere Reinhaltung aller Wasserläufe dringen müssen, wobei wir ja mit den allgemeinen Bestrebungen zur möglichsten Vermeidung von Wasserverunreinigungen Hand in Hand gehen. Dass auf diesem Gebiet Vieles erreichbar ist, weiss jeder in die Verhältnisse einigermassen Eingeweihte, wenngleich wir uns andrerseits nicht verhehlen dürfen, dass jene idealen Zustände der Wasserreinheit, wie sie noch in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vorhanden waren, in Rücksicht auf die Industrie niemals wiederkehren werden. Wo die Industrie von dem Wasser vollen Besitz ergriffen hat, da ist der Krebs für alle Zeiten unwiederbringlich verloren

und ein Opfer der Kultur geworden. Seine Pflege wird sich daher auf die noch reinen Gewässer zurückzuziehen haben, und als eine der ersten Vorschriften bei Wiederbevölkerungsversuchen wird die Regel zu gelten haben, dass durch Industrie- und Städteabwässer verunreinigte Gebiete unter allen Umständen von Neubesetzungen auszuschliessen sind.

Dafür aber werden wir in reinen Gewässern um so energischer darauf dringen müssen, dass die Verbreitungsgelegenheiten und die Einschleppungsmittel der Krebspest möglichst eingeschränkt werden.

Zu dem Zwecke werden wir in erster Linie die Forderung zu stellen haben, dass zu Neubesetzungen nur völlig gesundes Besatzmaterial verwendet wird.

Da dasselbe aus der Nähe selten zu haben sein wird, sondern zumeist aus fernen Ländern, wie Russland, Schweden etc. bezogen werden muss, sodass die Krebse weite Reisen in engen Körben durchmachen müssen, so liegt einmal die Gefahr vor, dass krebspestkranke Krebse mit den Satzkrebsen eingeschleppt werden, oder dass die Krebse auf dem langen Transport geschwächt werden und sich mit anderen Bakterien während der Reise infizieren.

Für beide Vorkommnisse liegen bereits genügend zahlreiche praktische Erfahrungen vor. Es sind schon wiederholt durch Einsetzung von weither transportierten Krebsen Krebsepidemien entstanden, welche auch die noch vorhandenen alten Bestände mit vernichteten, ebenso habe ich mich oft durch bakteriologische Untersuchungen davon überzeugt, dass Krebse, die einen langen Transport durchgemacht hatten, mit Bakterien verschiedener Art bis zu 20, 30 ja selbst 50% infiziert waren.

Als Konsequenz dieser Tatsachen habe ich die Forderung aufgestellt, dass alles zur Wiederbesetzung zu verwendende Material, welches wir von auswärts und weither beziehen,

mindestens 8 bis 14 Tage in geschlossenen Räumen beobachtet werde, entweder in Teichen oder noch besser im fliessenden Wasser in Lattenkästen, in denen die Krebse genügend Raum haben und nicht übereinander liegen müssen. Erweisen sie sich nach dieser Zeit gesund, so kann man sie zum Aussetzen benützen, sind sie dagegen krank, so werden sie im Durchschnitt nach 8 bis 14 Tagen abgestorben sein.

Diese Quarantäne des Zuchtmateriales ist eine notwendige Konsequenz aller unserer Beobachtungen über die Krebspest und an ihr müssen wir unbedingt festhalten.

Die königlich bayerische Staatsregierung hat es bereits zur Bedingung gemacht, dass für die Wiederbesetzung unserer Gewässer mit Krebsen öffentliche Mittel nur dann verwendet werden dürfen, wenn die Krebse vor dem Aussetzen eine solche Quarantäne durchgemacht haben[1]) und der Bayer. Landes Fisch.-Verein hat seit mehreren Jahren zur Besetzung der Altmühl jährlich im fliessenden Wasser 50 bis 60000 Stück Krebse in 6 Lattenkästen von je 2 m Länge und 1 m Breite quarantäniert, bevor er die Krebse der Altmühl übergeben hat. Bei dieser Quarantäne werden die Krebse nur sehr mässig mit Karotten gefüttert, welche sich im Wasser nur langsam zersetzen und keine rasche Fäulnis hervorrufen. Dabei ist es in jedem Jahre mehrere Male vorgekommen, dass bei einzelnen Sendungen die Krebse meist schon beim Eintreffen der Körbe in die Quarantänestation als krebspestkrank erkannt wurden, während es niemals vorgekommen ist, dass z. B. nach 14 Tagen oder 3 Wochen Krebse in der Quarantäne epidemisch erkrankten. Würden die zum Besatz von auswärts bezogenen Krebse ohne Quarantäne direkt der Altmühl übergeben worden sein, so würde die Krebspest dorthin im Verlauf von 3 Jahren mindestens schon zehn Mal eingeschleppt worden sein und der ganze Wiederbevölkerungsversuch in diesem Flusse wäre völlig illusorisch gemacht worden.

---

[1]) Die gleiche Forderung hat der vom 16. bis 19. September 1900 in Paris abgehaltene internationale Fischereikongress gestellt. Vergl. hierüber den Bericht in der „Allgemeinen Fischerei-Zeitung" No. 19 pro 1900.

Eine weitere Konsequenz meiner Studien in Russland ist die Überzeugung, dass wir im allgemeinen mit der Wiederbesetzung unserer Gewässer nicht zu lange zu warten brauchen, da ich in Russland in dem Falle des Wooflusses gesehen habe, dass sich ein Gewässer von der Krebspest schon nach einem bis 2 Jahren wieder reinigen kann. Freilich werden wir vorsichtigerweise insbesondere dann, wenn die Verhältnisse nicht ganz ohne Zweifel günstige sind, durch Einsetzen von Probekrebsen in Lattenkästen den Nachweis zu erbringen haben, dass Gefahren für das Leben der einzusetzenden Krebse nicht mehr vorhanden sind.

In zweiter Linie werden wir gegen eine Verschleppung der Krebspest dadurch vorzugehen haben, dass Krebsfanggeräte, an denen nach v. Liphart's Untersuchungen eingetrocknete Krebspestbakterien und Krebsreste vorhanden sein können, vor dem Gebrauch in einem neuen Wasser durch Auskochen der Netze oder Einlegen der Reusen in dünne Kalkmilch desinfiziert werden, wenn irgend der Verdacht besteht, dass damit zuvor in einem von der Krebspest infizierten Wasser gekrebst worden ist.

Weitere Mittel stehen uns z. Z. nicht zur Verfügung, namentlich werden wir gegen Verschleppungen der Pest durch fliegende Tiere immer machtlos bleiben.

Ist die Krebspest im unteren oder mittleren Lauf eines Gewässers ausgebrochen, so kann der oberliegende Teil dadurch gerettet werden, dass man etwa $^1/_2$ Kilometer oberhalb des Krebspestheerdes zunächst so viel wie möglich Krebse und Fische herausfängt und den Rest derselben radikal durch Einwerfen von gebranntem Kalk — zweckmässig des Nachts, weil dann die Krebse ihre Löcher verlassen — abtötet. Dadurch wird die Kontinuität der die Krebspestbakterien verschleppenden Krebse und Fische mit dem Oberlauf unterbrochen und ein Aufwärtswandern der Krebspest verhindert. Freilich hat man bei Anwendung dieses Mittels sich zuvor zu vergewissern, ob nicht der dadurch am Fischbestand im Unterlauf möglicher

Weise entstehende Schaden grösser ist, wie der Nutzen durch Erhaltung der Krebse.

Die direkte Abtötung von Bakterien in irgend einem Wasser mit praktisch durchführbaren Mitteln erscheint angesichts der grossen Widerstandsfähigkeit dieser Organismen aussichtslos.

Nachschrift.

Vor Kurzem hat F. Schikora [1]) versucht, die Ursache der Krebspest auf einen zu den Saprolegnien gehörenden Aphanomycespilz, den er freilich weder seiner Art nach bestimmt, noch in Reinkulturen dargestellt hat, zurückzuführen. Schikora berichtet in seiner vorläufigen Mitteilung, dass er gelegentlich einiger im Herbst 1901 in Schlesien aufgetretener Krebspestfälle, sowie an ihm zugesandten pestkranken Krebsen aus Ostpreussen in allen untersuchten Krebsen seinen Aphanomycespilz aufgefunden habe. Derselbe sei imstande, für sich allein Krebse zu befallen und unter nicht näher beschriebenen Symptomen, die aber von den durch „Bakterien“ bedingten Krankheitserscheinungen genau unterschieden werden konnten, in 8—14 Tagen zu töten.

Alle den offenen Gewässern von Schikora unmittelbar entnommenen kranken Krebse waren ausser von den genannten Fadenpilzen noch von Bakterien befallen, ebenso nahmen alle mit dem Aphanomycespilz befallenen Krebse mit Leichtigkeit Bakterien auf, während es Schikora nicht gelang, gesunde Krebse durch blosses örtliches Zusammensein mit Bakterien zu infizieren. Dagegen wurden sie von Aphanomycessporen ausnahmslos befallen.

Aus diesen Beobachtungen zieht nun Schikora, ohne auf den Bacillus pestis Astaci und die Beobachtungen hierüber

---

[1]) F. Schikora: Über die Krebspest und ihren Erreger. Fisch.-Zeitg. 1903, No. 23, pag. 353.

von Weber, Liphart, Albrecht und mir selbst mit einem Wort einzugehen, den Schluss, dass nicht Bakterien, sondern sein Aphanomycespilz der primäre Krankheitserreger der Krebspest sei, und dass alle bisher als Krebspest angesprochenen Seuchen, ob mit oder ohne Bakterien und den von diesen verursachten Begleiterscheinungen, im Aphanomyces ihren Erreger hätten.

Eine Übertragung des Aphanomycespilzes auf Fische ist Schikora nicht gelungen, als Hauptverbreiter der Krebspest nimmt er fliegende nnd das Wasser zeitweilig verlassende Insekten an.

Fragen wir uns nun, mit welchem Recht Schikora diese seine Schlüsse gezogen hat, so müssen wir vorweg bemerken, dass derselbe eine Grundregel bei allen Untersuchungen über Krankheitserreger unbeachtet gelassen hat, indem er weder mit Reinkulturen seines Aphanomycespilzes noch mit Reinkulturen der von ihm beobachteten Bakterien gearbeitet hat. Schikora spricht stets nur von Bakterien schlechtweg, den Bacillus pestis Astaci z. B., dessen Wirkungen er doch zunächst hätte prüfen müssen, erwähnt er überhaupt nicht. Würde er das getan haben, so würde er auch zu ganz anderen Schlussfolgerungen gekommen sein.

Der Schwerpunkt seiner Argumentation liegt aber darin, dass Schikora sagt, er habe gesunde Krebse durch blosses örtliches Zusammensein mit „Bakterien“ nicht infizieren können, während ihm das mit seinen Aphanomycessporen leicht gelungen sei. Erst wenn die Aphanomycespilze in die Krebse eingedrungen und vorgearbeitet hatten, konnten die Bakterien leicht nachfolgen.

Also sind nicht die „Bakterien“, sondern die Aphanomycespilze die primären Krankheitserreger der Krebspest!!

Dieser Gedankensprung ist geradeso verwunderlich, wie wenn jemand sagen wollte, er sei in einer Volksversammlung gewesen, habe dort, obschon viel gehustet worden sei, keine Tuberkulose oder Pneumonie bekommen, also können Bakterien nicht die Erreger dieser Krankheiten sein. Überdies hat hier

Schikora die positiven auf grund von bestimmten Experimenten ermittelten Angaben von Albrecht und mir ganz ausser Acht gelassen, dass es uns s. Z. sehr wohl gelungen ist,[1]) durch rein örtliches Zusammensein von gesunden Krebsen allerdings nicht mit beliebigen Wasserbakterien wohl aber mit dem Krebspestbazillus Krebse zu infizieren.

Ich habe ferner auf Grund meiner Untersuchungen im Wooflusse in Livland wiederholt betont, dass nur durch die Anwesenheit sehr grosser Mengen von Krebspestbakterien Krebse direkt von aussen erkranken können, wogegen geringere Mengen hierzu nicht genügen, dass dagegen gewöhnlich die Infektion auch mit geringen Mengen von Bakterien überhaupt nicht von aussen, sondern vom Darmkanal aus mit der Nahrung erfolgt, woraus es sich auch erklärt, dass junge, kleine Krebse, die sich an die grossen erkrankten sowie an kranke Fische nicht herantrauen, sondern ihre Nahrung von niederen Tieren wie Insektenlarven, Würmern und Pflanzen beziehen, so oft von der Krebspest verschont geblieben sind.

Diese unumstösslichen Tatsachen, welche, wie der Infektionsmodus vom Darmkanal eventuell von den Kiemen aus auch durch die Arbeiten Webers im Kaiserlichen Gesundheitsamt bestätigt worden sind, entziehen daher Schikora die erste und wichtigste Voraussetzung seiner Schlussfolgerungen, dass „Bakterien" Krebse für sich allein nicht infizieren könnten.

Angesichts der bekannten verderbenbringenden Rolle, welche die Bakterien als primäre Krankheitserreger bei den meisten und gefürchtetsten Epidemien des Menschen, der Haustiere, der Vögel, der Fische etc. etc., somit in weitester Verbreitung im Tierreiche spielen, war Schikoras Voraussetzung von ihrer allgemeinen Harmlosigkeit dem Krebs gegenüber

[1]) Hofer: Über die Krebspest, Vortrag, gehalten auf dem VII. Deutschen Fischereitag in Schwerin 1898, Allg. Fisch.-Ztg. No. 17, 1898.

von vornherein auch an sich schon höchst unwahrscheinlich. Schikoras spezieller und durch keine besonderen Versuche belegter Hinweis darauf, dass das Blutserum gesunder Krebse „bekanntlich“ eine sehr hohe Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen von Bakterien habe, ist dazu direkt falsch, da Dr. Wilde und Dr. Ad. Schillinger das strikte Gegenteil durch Untersuchungen im hygienischen Institut zu München experimentell nachgewiesen haben. Das Serum dès Krebses hat von allen bisher überhaupt darauf geprüften Tieren die geringste Widerstandsfähigkeit gegen Bakterien (vergl. hierzu pag. 333).

Schikora ist somit bei seinen Argumentationen nicht nur von ganz irrtümlichen und durch gesicherte Tatsachen bereits widerlegten Voraussetzungen ausgegangen, sondern er hat des Weiteren auch infolge des Umstandes, dass er weder mit Reinkulturen seines Aphanomycespilzes noch in bakterienfreiem Wasser arbeiten konnte, übersehen, dass er im Einzelfalle ganz ausserstande sein musste, zu entscheiden, ob beim Einwachsen der Aphanomycespilze in den Krebskörper die Bakterien gleichzeitig oder erst nachträglich in die Krebse eingedrungen waren, da die nicht rein gezüchteten Aphanomycespilze bei seiner Versuchsanordnung mit Bakterien immer verunreinigt sein mussten.

Seine Experimente in dieser Richtung wären erst beweiskräftig gewesen, wenn er an bakterienfreien Krebsen, in bakterienfreiem Wasser mit bakterienfreien Reinkulturen von Aphanomycespilzen gearbeitet hätte. Dass derartige Versuchsbedingungen freilich nur mit äusserster Schwierigkeit, vielleicht sogar überhaupt nicht zu erreichen sind, weiss ich sehr wohl; jedoch darf man von ihnen nicht absehen, wenn man so weittragende Schlussfolgerungen ziehen will, wie das Schikora getan hat. Auf diesen Punkt will ich aber überhaupt keine entscheidende Bedeutung legen, sondern im Gegenteil durchaus zugeben, dass der Aphanomycespilz Schikoras mit seinen Hyphen direkt und ohne Mitwirkung anderer Umstände in den Krebs eindringen und denselben unter fortgesetzter Wucherung in seinem Körper zu Grunde richten kann. Das hat ja an sich

durchaus nichts Überraschendes seitdem wir nach Happichs[1]) Untersuchungen über die Fleckenkrankheit der Krebse wissen, dass auch andere Fadenpilze die gleiche Fähigkeit besitzen, in den gesunden Krebskörper einwuchern zu können.

Was folgt aber daraus für die Rolle des Aphanomycespilzes gegenüber der Krebspest?

Vorausgesetzt, dass alle hier einschlägigen Angaben Schikoras ihre Bestätigung finden, konsequenter Weise doch nur das Eine, dass der Aphanomycespilz ein vielleicht neuer Krankheitserreger des Krebses ist. Weiter aber auch garnichts. Damit derselbe als der Erreger der Krebspest anzusprechen sei, müsste bewiesen werden:

1. Dass der Bacillus pestis Astaci die Krebspest allein nicht hervorzurufen imstande sei.

Diesen Beweis hat Schikora gar nicht zu erbringen versucht, noch ist es ihm überhaupt gelungen zu zeigen, dass andere Bakterien ausser vielleicht ganz unschuldigen Arten dem Krebs gegenüber keine primären Krankheitserreger sind.

2. Dass es keine Krebsepidemien gibt, bei welchen der Aphanomycespilz nicht vorkommt.

In dieser Beziehung hat Schikora gleichfalls keine beweisenden Tatsachen vorgebracht, sondern lediglich die Vermutung ausgesprochen, dass frühere Beobachter seinen Pilz einfach nicht gesehen hätten.

Das ist bequem, aber in hohem Grade unwahrscheinlich angesichts des Umstandes, dass so hervorragende Spezialisten auf dem Gebiete der Pilzkunde, wie die Botaniker Zopf und O. Harz diese und andere Pilze trotz eingehenden Suchens nach denselben in den meisten Fällen nicht gefunden haben.

3. Dass der Aphanomycespilz Schikoras eine entsprechend grosse Häufigkeit und weite Verbreitung habe, um als Krebspestträger überhaupt in Frage zu kommen.

---

[1]) Happich: Vorläufige Mitteilung über eine neue Krankheit der Krebse. Allg. Fisch.-Ztg. 1901 pag. 10.



Zur Zeit liegt zu dieser Annahme keine Veranlassung vor, da die Aphanomycesarten allgemein nach den Angaben der Botaniker als sehr seltene und wenig verbreitete Pflanzen gelten.

Aus allen diesen Erwägungen müssen wir daher den Aphanomycespilz Schikoras als einen gelegentlich, in manchen Gegenden vielleicht häufiger vorkommenden Krankheitserreger des Krebses auffassen, der indessen mit der Krebspest direkt nichts zu tun hat.

Schliesslich bemerke ich noch, dass Schikora zur Stütze seiner Schlussfolgerungen unter den Beispielen analoger Pilze, welche als primäre Krankheitserreger bekannt sind, irrtümlicherweise auch „Botrytis Bassiana als Ursache der gefürchteten Pebrinekrankheit der Seidenraupen" genannt hat. Seit mehr als 30 Jahren ist dagegen durch Leydig, Balbiani und Pasteur bekannt, dass die Pebrinekrankheit überhaupt nicht durch Pilze, sondern durch ein Sporentier, Nosema bombycis, verursacht wird, und in allen Seidendistrikten der Welt ist auf Pasteurs Angaben hin längst eine in der Praxis geübte Methode des Nachweises dieser Krankheitserreger allgemein eingeführt.

IV. Abschnitt.

Allgemeine Verhaltungsmassregeln beim Eintritt von Fischkrankheiten.

Der beste Schutz gegen Fischkrankheiten ist eine genaue Kenntnis der einzelnen Krankheitsformen und ihrer Ursachen. Nur wenn der Fischzüchter weiss, woher die Krankheiten kommen, welches ihre Wirkungen und ihr Verlauf ist, wird er in der Lage sein, sich im allgemeinen gegen dieselben zu schützen und im Einzelfall die richtigen Massregeln rechtzeitig ergreifen.

Tritt daher irgendwo eine Fischkrankheit auf, so wird die erste Sorge sein, das Wesen derselben möglichst rasch zu erkennen. Gelingt es dem Fischzüchter nicht, die Diagnose selbst richtig zu stellen, so wende er sich an sachverständige Kenner der Fischkrankheiten. Die biologische Versuchsstation für Fischerei in München wird hier mit ihrem Rat stets zur Hand sein.

Um den Sachverständigen die Erkennung der Krankheit zu ermöglichen, ist die Einsendung von kranken Fischen unbedingt notwendig. Dieselben werden am zweckmässigsten in mehreren Exemplaren lebend zur Untersuchung eingeliefert. Denn zahlreiche Krankheiten, besonders an der Haut und an den Kiemen, sowie die meisten durch Bakterien hervorgerufenen Epidemien sind am Kadaver vielfach nicht mehr sicher zu erkennen, einmal weil Haut und Kiemen zu schnell nach

dem Tode der Fische zerfallen, sodass die charakteristischen Krankheitsmerkmale dadurch verwischt und unkenntlich gemacht werden, andererseits weil bei Bakterieninfektionen in den Kadaver massenhaft Bakterien verschiedenster Art vom Darm und der Haut aus vordringen und dadurch die eigentlichen Krankheitserreger bis zur Unkenntlichkeit verdecken können. Treten doch schon während des Todeskampfes Bakterien vom Darm aus in den noch lebenden Fischkörper ein.

In vielen Fällen wird es freilich nicht möglich sein, lebendes Untersuchungsmaterial zu beschaffen, sei es, dass bereits alle erkrankten Tiere abgestorben sind, oder dass sie einen längeren Transport nicht mehr überstehen.

Dann sind die möglichst frischen Kadaver besonders während der warmen Jahreszeit auf Eis in festen Kisten verpackt einzusenden. Hierbei empfiehlt es sich, jeden Fisch einzeln in Leinwand oder reines Papier einzuwickeln und lose zwischen Holzwolle oder Moos, Papier etc. zu transportieren.

Durchaus zu verwerfen ist die Versendung von Untersuchungsfischen in einem Briefkouvert oder sonst in Papier ohne feste Hülle, da sie dann gewöhnlich als unkenntliche breiige Masse an der Untersuchungsstelle eintreffen. Ebenso ist die Konservierung von kranken Fischen in Alkohol, Formol oder sonstwie für viele Untersuchungen nachteilig und sollte nur auf besonderen Wunsch des Untersuchenden ausgeführt werden.

Allen Sendungen ist grundsätzlich eine möglichst eingehende Beschreibung vorauszusenden oder beizufügen, nicht aber womöglich einige Tage später nachzuschicken.

Dieselbe muss Angaben enthalten:

a) Über den Umfang und die Dauer der Fischerkrankung.
b) Über die Beschaffenheit des Wassers (Teich-, See-, Fluss-, Quellwasser), Temperatur, Pflanzenwuchs, Reinheit, Untergrund desselben. Bei Quellwasser ist anzugeben, ob dasselbe direkt nach dem Austreten aus der Erde oder erst nach längerem Lauf zur Haltung der Fische verwandt wird.

c) Über die äusserlich sichtbaren Symptome, z. B. abnorme Verfärbungen, blutige oder sonstige Flecken, Geschwüre auf der Haut, auffallende Bewegungen beim Schwimmen, Verlassen der Unterstände, Herausspringen aus dem Wasser, Reiben oder Scheuern an Steinen und Wurzeln, heftiges, ruckweises Atmen oder lethargisches Liegen am Boden, Erblindung der Augen, Anschwellungen in den Kiemen und in der Rachenhöhle, sowie Blutergüsse in diese u. s. w., d. h. alles, was von dem normalen Aussehen der Fische irgendwie abweicht und auffällt.

d) Über die Art der Fütterung in Teichen und Aufzuchtsgräben, d. h. über das Futter selbst sowie darüber, in welcher Menge, Gestalt und Häufigkeit dasselbe verabreicht und aufgenommen wird.

e) Über das Vorhandensein oder Fehlen von chemischen oder mechanischen Verunreinigungen der betreffenden Gewässer, sowie ob Fabrikanlagen, Düngergruben u. s. w. damit in Verbindung stehen oder bei Hochwasser stehen können.

f) Über allenfalls schon früher in dem betreffenden Wasser beobachtete ähnliche Erkrankungen.

Die Sendungen haben zweckmässig durch die Post zu erfolgen. An besonders heissen Tagen ist es erwünscht, dieselben über Nacht auszuführen, wenn nötig, telegraphisch anzuzeigen.

Sollen Fische aus freien Gewässern (Bächen, Flüssen, Seen) untersucht werden, welche infolge einer Vergiftung durch Fabrikabwässer oder sonst durch einen gewaltsamen Eingriff vermutlich getötet sind, so müssen möglichst alle Arten und Grössen der abgestorbenen Fische auf Eis eingesandt werden, nicht aber nur die wertvollsten und grössten Stücke, wie das so oft der Fall ist. Denn schon aus der Verschiedenartigkeit der Cadaver lassen sich Schlüsse auf die Todesursache ziehen.

Ist eine Krankheit richtig diagnostiziert und ihrem Wesen nach erkannt, so werden sich die zweckmässigsten Verhaltungsmassregeln je nach der Natur derselben und ihrer Ursache zu

richten haben. Hierüber haben wir bei der Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen in den Abschnitten I, II und III das z. Z. Bekannte bereits mitgeteilt.

An dieser Stelle möchten wir nur noch auf einige allgemeine Verhaltungsmassregeln aufmerksam machen.

Vielfach kümmert man sich um kranke Fische erst dann, wenn dieselben in grösserer Zahl gleichzeitig absterben. Steht nur hier und da einmal ein Fisch um, so beruhigt man sich mit dem Trost, so etwas käme überall vor. Eine derartige Sorglosigkeit kann oft gut ausgehen, nicht selten ereignet sich aber auch das Gegenteil, indem Epidemien durch zu spätes Erkennen derselben Zeit finden, um sich zu greifen und eine Intensität anzunehmen, gegen welche dann nicht mehr aufzukommen ist.

Es sollte sich daher jeder Züchter zum Grundsatz machen, jeden toten oder kranken Fisch, der ihm zu Gesicht kommt, genauer zu untersuchen, um rechtzeitig drohenden Gefahren vorbeugen zu können.

Die Lektüre der vorstehenden Kapitel hat uns gezeigt, dass uns eine Fülle von Mitteln zur Verfügung steht, um Krankheiten zu heilen, in ihrem Weitergreifen zu hemmen und ihren Wiederholungen vorzubeugen.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die meisten dieser Hilfsmittel nur in Teichen anwendbar sind, welche der Züchter in der Hand hat und durch Ablassen, Trockenlegen und Desinfizieren wie einen Stall oder ein Krankenzimmer behandeln kann.

In fliessenden oder nicht ablassbaren grösseren Gewässern, wie Seen, steht der Mensch Fischkrankheiten gegenüber oft machtlos da, wenngleich er auch hier z. B. durch rechtzeitiges energisches Abfischen, durch systematisches Aufsammeln der Cadaver, durch Fernhalten von parasitenübertragenden Wasservögeln etc. wirksam eingreifen kann. Dafür sind aber wenigstens die epidemischen Krankheiten der Fische in freien Gewässern im Vergleich zu den Fischteichen ungleich seltener,

sodass die Ohnmacht des Menschen auf diesem Gebiet keine so grosse praktische Bedeutung besitzt.

Wenn Fischkrankheiten in Teichen und von dem Züchter ihrem Wesen nach nicht sofort erkannt werden, so empfiehlt es sich wegen der eventuellen Ansteckungsgefahr, auf alle Fälle dafür zu sorgen, dass das Wasser aus den befallenen Teichen nicht anderen Teichen zugeleitet wird. Liegen Krankheiten vor, welche durch das Wasser übertragen werden können, so ist diese Massregel überall strenge durchzuführen. Diese Isolierung kranker Fische ist bei infektiösen Erkrankungen auch noch längere Zeit aufrecht zu erhalten, nachdem Todesfälle bereits aufgehört haben, da auch gesundende oder nur schwach erkrankte Fische noch ansteckend wirken können. Ein Zusammensetzen krank gewesener Fische mit gesunden ist bei Fällen von Infektionskrankheiten überhaupt nicht ratsam. Solche Fische sollten dauernd isoliert bis zum Verkauf weitergezüchtet werden.

Nicht selten beobachtet man in Fischzüchtereien die Unsitte, kranke oder tote Fische längere Zeit in den Fischteichen liegen zu lassen, oder dieselben als Fischfutter zu verwenden.

Hierdurch können infektiöse Krankheiten rapid verbreitet werden. Jeder kranke oder tote Fisch ist daher möglichst umgehend aus dem Teich zu entfernen und als Fischfutter nur dann zu gebrauchen, wenn er zuvor sorgfältig gekocht ist. Bereits in Fäulnis übergegangene Cadaver sollten dagegen auch nicht gekocht an Fische verfüttert werden.

Vielfach spielt bei Massensterben von Fischen die Frage eine Rolle, ob erkrankte Fische noch zum menschlichen Genuss zu brauchen sind.

Diese Frage lässt sich generell nicht beantworten. Es gibt Fischkrankheiten, deren Erreger wie z. B. der bacillus piscicidus von Fischel und Enoch (vergl. pag. 27) auch für Warmblüter und daher möglicher Weise auch für Menschen schädliche Gifte produzieren. Bei Fischerkrankungen durch Bakterien ist daher eine gewisse Vorsicht im Genuss der Fische durch den Menschen immerhin angezeigt. In den meisten Fällen sind dagegen die Krankheiten der Fische auf den Menschen nicht



übertragbar — eine Ausnahme macht die Larve des breiten Bandwurms (vergl. pag. 220 und 284) — sodass der Genuss kranker Fische, vorausgesetzt dass derselbe nicht ekelerregend ist, namentlich in gekochtem Zustand meist unbedenklich erscheint. Sind dagegen Fische an Krankheiten bereits gestorben, so sollten dieselben prinzipiell vom menschlichen Genuss ausgeschlossen werden, da die Möglichkeit vorliegt, dass sich in den Cadavern Bakteriengifte (Ptomaine) entwickelt haben, die für den Menschen selbst tötlich sein können.



